Nr. 11. 16. marca 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER. Warszawa.

Badania poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi oraz zależności tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie. Kierownik: Dr. A. Landau.

Ciąg dalszy.

Patologiczne rozmieszczenie chloru we krwi.

O ile poziom chloru we krwi u ludzi zdrowych odznaczał się wielką stałością i wykazywał, jak to wynika z liczb, podanych wyżej, bardzo nieznaczne wahania (stężenie chloru w osoczu ± 3%, stężenie chloru w krwinkach ± 7% od liczb przeciętnych), to rozległość wahań patologicznych chloru jest bardzo znaczna.

Badania wykonane w 64 przyp. chorobowych dały nam liczby, które wskazują rozległość skali tych wahań.

Skala wahań stężenia chloru w osoczu: od 2,48 do 3,95 g na litr (+ 13% i — 29% od liczb przeciętnych).

Skala wahań stężenia chloru w krwinkach: od 1,17 do 2,52 g na litr (+ 39% i — 35% od liczb przeciętnych).

Skala wahań stężenia chloru we krwi całkowitej. od 1.99 do 3,55 g na litr (+ 23% i — 31% od liczb przeciętnych).

Skala wahań wskaźnika chlorowego krwinek: od 0,39 do 0,79 (a więc + 52% i — 25% od liczb przeciętnych).

Skala wahań zasobu zasad osocza w tych przypadkach wynosiła od 10,1 do 76,8 obj. CO_2%, a skala obj. % krwinek wahała się od 19,5 do 63,5%.

Z liczb powyższych wynika, że rozległość wahań poziomu chloru w krwinkach oraz skala wahań wskaźnika chlorowego krwinek jest znacznie większa, niż rozpiętość wahań zawartości chloru w osoczu. Sądzić należy, że osocze w równowadze chlorowej ma raczej znaczenie czynnika statycznego, podczas gdy krwinki są jakby elementem kinetycznym, wielce aktywnym.

Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach nerek.

Poziom chloremji w chorobach nerek zależy od wielu czynników. Uszkodzenie nerek i związane z tem zaburzenia w wydalaniu chloru z ustroju, zaburzenia dowozu i wywozu chlorowego drogą pokarmową, zmiany tkankowe, polegające czy to na stanie zakwaszenia koloidów (Fischer, Michalski, Dąbrowska), czy na wzmożonej konsolidacji drobiny białkowej, zwiększeniu ilości globulin (Landsberg), dalej zaburzenia w krążeniu i wreszcie zachwianie równowagi kwasowo-zasadowej humoralnej oraz uszkodzenie gospodarki wodnej ustroju — wszystkie te czynniki, sumując się, wpływają na powikłanie obrazu rozmieszczenia chloru we krwi.

Oznaczenie rozmieszczenia chloru między krwinkami i osoczem, łącznie z określeniem zasobu zasad, pozwala już rzucić pewne światło na jeden z tych mechanizmów, a mianowicie na zależność regulacji chlorowej od stanu równowagi kwasowo-zasadowej, co wraz z innemi badaniami pomocniczemi oraz całkowitym obrazem klinicznym umożliwia pewien wgląd w tę wielce złożoną sprawę.

Badania nasze obejmują 22 przypadki schorzeń nerkowych. Przypadki te podzielimy na dwie grupy: 1) przypadki przebiegające bez hyperazotemji i bez kwasicy (8 przypadków), i 2) przypadki przebiegające z hyperazotemją i kwasicą (14 przypadków).

Przypadki bezazotemiczne i bezkwasicowe. Zbadano 8 chorych.

Wyniki podane są w tablicy Nr. 2 (przypadki Nr. 16, 17, 18, 19, 20, 21, 52 53 i 57). Były to sprawy chorobowe, przebiegające bez obrzęków, bez podniesienia poziomu azotemji i z prawidłowym zasobem zasad osocza. Omówimy je w skróceniu.

Przypadek Nr. 57 *(glomerulo-nephritis subacuta)* wykazuje zupełnie prawidłowy poziom i rozmieszczenie chloru we krwi, jak również i zasób zasad. U dwóch chorych z rozpoznaniem *(hypertensio maligna, nephrosclerosis incip.)* (Nr. 17 i 19) nie stwierdzono prawie żadnych zaburzeń w rozmieszczeniu chloru. W jednym z nich otrzymano liczby prawidłowe, w drugim zaś tuż poniżej dolnej granicy normy; zasób zasad osocza i wskaźnik chlorowy krwinek były zupełnie prawidłowe. Zgadza się to z badaniami Merklena i Chaumerliaca (21) z których wynika, że jon chlorowy nie odgrywa roli zasadniczej w patogenezie zespołów hypertensyjnych.

Przyp. Nr. 21 *(nephrosclerosis incipiens)* wykazuje stosunki również zupełnie prawidłowe. Przyp. Nr. 53 *(nephrolithiasis)* poza nieznacznem obniżeniem stężenia chloru w krwinkach i niskim bardzo wskaźnikiem chlorowym krwinek (0,44) nie wykazuje również żadnych odchyleń od normy. Zbadano dalej przypadek Nr. 52 *(glomerulo-nephritis haemorrh. exacerbata)*, gdzie poza nieznacznem obniżeniem ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika — stwierdzono również stosunki naogół prawidłowe.

Przyp. Nr. 16 *(strictura urethrae, nephrosclerosis incipiens)* również nie wykazuje większych odchyleń od normy (zasób zasad osocza na dolnej granicy normy, mocznik w osoczu nieznacznie podniesiony, poziom i rozmieszczenie chloru we krwi prawidłowe).

Zbadano wreszcie przyp. Nr. 18 *(glomerulo-nephritis chron. c. nephrosi).* Znaleziono tu nieznacznego stopnia hipalbuminemję (6,47% białka w surowicy) oraz obniżenie stężenia chloru w osoczu (3,23 g na litr) i we krwi całkowitej (2,59 g na litr). Są to zmiany charakterystyczne dla nerczyc. Ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik, zarówno jak i zasób zasad osocza były tu natomiast zupełnie prawidłowe.

Wszystkie więc powyższe przypadki, zarówno ze strony zasobu zasad, jak i azotemji i poziomu oraz rozmieszczenia chloru we krwi nie wykazują większych odchyleń od normy.

Przypadki kwasicowe i azotemiczne wykazują natomiast wielce charakterystyczne zaburzenia w poziomie chloremji, jak również i przesunięcia chlorowe między osoczem a krwinkami. Przypadków tych zbadaliśmy 14, z tego w jednym z nich (przyp. Nr. 50) badania wykonano dwukrotnie, w jednym zaś (przyp. Nr. 47) trzykrotnie w różnych odstępach czasu. Grupa tych badań obejmuje chorych z marskością zanikową nerek (przyp. Nr. 11, 12, 14, 45, 50 i 70) i przewlekłem zapaleniem nerek (przyp. Nr. 13, 15, 20, 46 i 47), a więc te przypadki, które w piśmiennictwie francuskiem noszą nazwę „néphrites uremigènes“. We wszystkich powyższych przypadkach wyniki badań czynnościowych nerek (próba wodna, sucha, fenolsulfoftaleinowa, stała Ambarda) wykazywały znaczne uszkodzenie nerek, a klinicznie mieliśmy do czynienia z objawami mocznicowemi. Poziom mocznika w osoczu wahał się tu od 0,5 do 2,1 g na litr, kwasu moczowego od 57 do 138 mg na litr, a zawartość kreatyniny wynosiła tu od 25 do 81 mg na litr. Do grupy tej należą prócz tego trzy przypadki ostrego rozlanego kłębkowego zapalenia nerek (Nr. 48, 49 i 51), w których bądź stwierdzono obniżenie zasobu zasad, bądź też podniesienie poziomu azotemji.

We wszystkich przypadkach tej grupy (z wyjątkiem przyp. Nr. 20 i 51, o których będzie mowa niżej) stwierdzono obniżenie zasobu zasad. Były to więc t. zw. kwasice nerkowe.

Obniżenie zasobu zasad osocza w stanach mocznicowych jest niemal regułą. Opisane one zostały po raz pierwszy przez autorów amerykańskich (Palmera, Hendersona, Peabody-ego) potwierdzone zostały później we Francji przez Willa i Guillaumina (22), Rathery'ego (23), w Niemczech przez Strauba i Meiera (24), w Polsce przez Łukaszczyka (25).

W badaniach naszych na 11 przypadków, przebiegających z azotemją, w 9-ciu stwierdzono obniżenie zasobu zasad. Wprawdzie w 4-ch przypadkach, gdzie stwierdzono najwyższe liczby mocznika (1,6—2,1 g na litr) spotykano największe obniżenie rezerwy alkalicznej (od 34,7 do 10,1 obj. CO_2%)[5]) to jednak ścisłej równoległości między zwiększeniem zawartości mocznika, a obniżeniem zasobu zasad niema. Tego samego zdania są Straub i Meier, Weil oraz Łukaszczyk.

---

[5]) Zwrócić tu chcemy nawiasem uwagę na szczególnie wielki spadek rezerwy alkalicznej w przyp. Nr. 11. Przy poziomie mocznika 1,8 g na litr zasób zasad osocza wynosił 10,1 obj. CO_2% (badanie to wykonane było 2-krotnie). Jeśli zważyć, że najniższą liczbą dla kwasic nerk., którą opisują amerykanie jest 12,0 obj. CO_2%, to liczba ta jest jedną z najniższych, ogłoszonych w piśmiennictwie.

Tablica 2.
Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobach nerek.

	Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad osocza	Objętość prc. krwinek	Chlor w gr na litr			Wskaźnik chlor. krwinek	Mocznik w gr. na litr	Kwas mocz. w mgr na litr	Kreatynina w mgr na litr	Białko w gr. prc.	Chlor płynu mózgowo-rdzeniowego w gr. na litr
						Krew całkowita	Osocze	Krwinki						
Kwasice nerkowe	11	M. Siw.	Nephroslerosis maligna	10.1	32.3	3.09	3.58	2.34	0.65	1.80	131	65	8.6	—
	45	S. Iber.	„	25.5	26.5	2.99	3.16	2.52	0.79	1.75	—	—	8.8	—
	12	Ch. Bon.	„	29.9	—	2.80	3.20	2 37	0.74	2.10	138	81	8.3	—
	13	S. Soł.	Glomerulonephritis chron.	34.7	19.5	3.55	3.80	2.13	0 56	1.60	76	—	9.1	—
	46	J. Gas.	Glomerulonephritis chron. exacerb. Pericarditis fibrin.	36.1	22.4	3.35	3.70	2.06	0.56	0.70	90	32	8.2	4.50
	47*a*	L. Skocz. . . .	Glomerulonephritis chron.	36.1	35.0	3.28	3.94	2.06	0.52	0.65	—	25	7.1	—
	47*b*	„	„	—	—	—	3.73	2.07	0.56	0.67	80.9	—	—	—
	47*c*	„	„	37.1	25.8	3 30	3.80	1.88	0.50	0.65	—	—	—	4.37
	14	M. Szu.	Nephrosclerosis chronica	38.1	26.2	3.09	3.44	1.96	0.57	1.10	86	57	8.3	—
	48	M. Folszp. . .	Glomerulonephritis haemor. sepsis cryptogen.	46.8	26.0	3.11	3 51	1.97	0.56	0.25	60	20	8.0	—
	49	St. Lut.	Glomerulonephritis acuta	47.7	44 5	3.03	3.62	2.06	0.56	0.25	—	—	8.5	—
	15	T. Gra. . . .	Glomerulonephritis chron. c nephrosi	48.7	33 3	3.19	3.58	2·16	0.60	0.60	57	35	7.08	—
	50*a*	A. Mak.	Neph osclerosis chronica	48.7	37.3	2.61	3.25	1.53	0.47	0.50	96.4	—	8 0	—
	50*b*	„	„ (uraemia)	37.1	28 0	2.74	3.23	1 49	0.46	0.80	98.0	30.0	—	—
	70	K. Mat.	Nephrosclerosis chronica Hypertonia maligna	24 0	30 0	3.08	3.66	1.74	0.48	0.75	68.0	—	6.53	3.98
Przypadki bezkwasicowe	16	A. Alt. . . .	Nephrosclerosis incip. Strictura urethrae.	51.6	32·0	2 75	3.41	1 66	0.49	0.55	88	38	9.0	—
	57	M. Nacht. . .	Glomerulonephritis subac.	54.0	41 4	2.80	3.55	1.74	0.49	0 40	42	—	8.8	—
	17	L. Wol. . . .	Hypertensio maligna	55.5	43 2	2.65	3.37	1.67	0.50	0.45	35	38	—	—
	18	P. Mir.	Glomerulonephritis chron. c. nephrosi	57.4	41.8	2.59	3.23	1.77	0.54	0.20	44	26	6 47	—
	51	J. Stach.	Glomerulonephritis acuta	57.4	43.3	2 71	3.30	1.95	0.59	0.75	66	—	6.10	—
	19	M. Szw. . .	Nephrosclerosis maligna	63.2	31.9	2.84	3.48	1.74	0 54	0·20	44	26	6.47	—
	20	J. Klac. . . .	Glomerulonephritis chron.	67.1	43.2	2.28	3.02	1.17	0 39	1.20	78	—	—	—
	52	S. Kotk. . . .	Glomerulonephritis haemorr. exacerbans	68.1	33.0	2.82	3.41	1.63	0.47	0.25	44	26	8.0	—
	21	B. Mil . . .	Nephrosclerosis incipiens	71 9	43.2	2.87	3 48	1.88	0.54	0.16	40	—	7.0	—
	53	B. Sok. . . .	Nephrolithiasis	—	48.0	2.65	3.62	1.60	0.44	0.19	59.6	—	—	—

Obniżenie zasobu zasad, które się stwierdza w stanach moczniczych, było przyczyną, dla której przez analogję do kwasicy cukrzycowej wprowadzono pojęcie kwasicy nerkowej. Przyjmuje się powszechnie, że przyczyna kwasicy nerkowej polega na zaburzeniu w wydalaniu walorów kwasowych i kwaśnych fosforanów (Merriat, Howland, Weill, Gullaumin) oraz na niedomodze wytwarzania amoniaku przez chore nerki (Nash, Benedikt, Delore i Russel) (26), a obniżenie rezerwy alkalicznej łączy się bezpośrednio z retencją przez chore nerki kwaśnych metabolitów tkankowych. Wprawdzie nikt dotąd nie stwierdził w sposób niezbity retencji ściśle określonych ciał kwaśnych we krwi w przebiegu kwasicy nerkowej, tak jak to ma miejsce w kwasicy cukrzycowej, to jednak pogląd ten, z pewnych względów, o których tu mówić nie możemy, jest teorją klasyczną.

Badania Bluma i Caulerta, oraz Ambarda, Schmida i Arnoljevitscha wprowadzają tu nowe czynniki, których dotychczas niedoceniano, a mianowicie rolę sodu i chloru w patogenezie kwasicy nerkowej.

Blum i Caulert (27) stwierdzając w kwasicy nerkowej t. zw. suchą retencję chloru we krwi, która się odznacza hiperchloremją i hiponatremją, przypisują powstawanie kwasicy nadmiernemu wydalaniu przez nerki jonu sodowego, a zatrzymaniu kwaśnego jonu chlorowego. Prowadzić to musi do zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej.

Ambard (28) i jego współpracownicy tłumaczą sprawę tę natomiast w sposób inny. Niedomoga wydalania walorów kwasowych przez nerki chore, powoduje ich zatrzymanie we krwi. W myśl równania, podanego na wstępie, rozkładają one NaCl osocza, uwalniając HCl i jon sodowy, który się wiąże z kwasami. Kwas solny łączy się z białkami krwi (przeważnie krwinek) i tkanek, wytwarzając kwaśne białczany. Nadmierne gromadzenie się HCl w ośrodku oddechowym powoduje hyperwentylację płucną; pociąga to za sobą obniżenie prężności CO_2 we krwi i wyrównawcze zmniejszenie wskutek tego zasobu zasad osocza. Zwiekszony dowóz NaCl do ustroju, powodując wzmożone ładowanie tkanek kwasem solnym, wzmaga kwasicę nerkową, zmniejszony dowóz obniża ją. Potwierdzone to zostało obserwacją kliniczną. Tak więc w myśl teorji Ambarda, spadek rezerwy alkalicznej nie powstaje bezpośrednio skutkiem zatrzymania ciał kwaśnych w ustroju i reakcji pomiędzy niemi a dwuwęglanami osocza, tak, jak to się przyjmuje n. p. w kwasicy cukrzycowej, ale jest spadkiem kompensacyjnym, wtórnym, wskutek wzmożonego ładowania HCl do ośrodka oddechowego, co pociąga za sobą hyperwentylację płucną. Momentem wywołującym hyperwentylację płucną jest więc wg. tej teorji, nie jak przyjmuje teorja klasyczna, zmiana pH krwi, ale zmiana ładunku chlorowego ośrodka oddechowego. Tę samą teorję stosuje Ambard i do kwasicy cukrzycowej, uważając, że spadek rezerwy alkalicznej jest tu również nie bezpośrednim skutkiem reakcji, zachodzącej między cia-

łami ketonowemi a dwuwęglanami, lecz idzie drogą rozkładu NaCl osocza przez ciała ketonowe i pobudzenie ośrodka oddechowego przez wzmożony ładunek chlorowy.

Bez względu na to, czy tkankowa retencja chlorowa (t. zw. chloropexia) jest skutkiem zatrzymania chloru przez chore nerki, czy też wynikiem stałego ładowania HCl do tkanek, wskutek ustawicznego rozkładania NaCl przez zatrzymane w ustroju walory kwasowe, oczekiwać należy, że kwasicom nerkowym towarzyszyć musi tkankowa retencja chloru. Rzeczywiście Blum i Brown (29), a po nich Ambard stwierdzili u ludzi zmarłych na mocznicę nagromadzenie chloru w szarej substacji mózgowej, dochodzącej nieraz do 7-krotnie większej liczby, niż to ma miejsce normalnie. Jest to t. zw. chloropexia polioencephalica [6]).

Jak wynika z tego, cośmy napisali na wstępie, odbiciem chloropeksji tkankowej winno być wzmożenie ładunku chlorowego krwinek. Ambard w pięciu przypadkach kwasicy nerkowej, przebiegających z azotemją, znalazł wzmożenie stężenia chloru w krwinkach. Merklen i jego współpracownicy (30) opisują również dwa podobne przypadki.

Wyniki badań naszych są pod tym względem wielce ciekawe. Rozmieszczenie i poziom chloru wśród 12 przypadków naszych, które wykazywały obniżenie zasobu zasad poniżej 50 obj. CO_2% (co powszechnie przyjmuje się za dolną granicę wahań fizjologicznych rezerwy alkalicznej) a więc w przypadkach t. zw. kwasicy nerkowej, było następujące:

Poziom chloru krwi całkowitej z 12-tu przypadków powyższych był w 9-ciu zwiększony i wahał się od 3,02 do 3,55 g na litr. Z trzech pozostałych przypadków w dwóch (Nr. 45 i 12) był w granicach prawidłowych, w jednym zaś (Nr. 50) — obniżony. Z powyższych 9-ciu przypadków, w których chlor krwi całkowitej był zwiększony, 6 przypadków (Nr. 11, 12, 13, 14, 45 i 46) odpowiadało ściśle pojęciu t. zw. „néphrite à retention sèche", wprowadzonemu przez Caulerta (31). Cechują się one azotemją, kwasicą, podniesieniem ciśnienia, brakiem obrzęków i t. zw. suchą retencją chloru. Suche zatrzymanie chloru, które nie pociąga za sobą jednoczesnego zatrzymania wody, rozróżnić można bądź przy pomocy bilansów chlorowych, bądź też na mocy trzech zasadniczych objawów ze strony krwi (Blum i Caulert): 1) hiperchloremja, 2) hiponatremja, 3) zagęszczenie krwi (stwierdzone refraktometrycznie). Cecha pierwsza i trzecia wystarczają według tych autorów, do ustalenia rozpoznania. Powyższe 6 przypadków ściśle odpowiadają temu zespołowi, a pozostałe przypadki tej grupy należą przeważnie do typu t. zw. „néphrite à retention mixte".

Rozmieszczenie chloru we krwi w powyższych 12-tu przypadkach kwasicowych wykazywało następujące zmiany:

Chlor osocza w czterech przypadkach był zwiększony i wynosił od 3,66 do 3,94 g na litr; w trzech przypadkach zmniejszony (od 3,16 do 3,25 g na litr), w pozostałych pięciu przypadkach prawidłowy.

Rozpiętość między liczbą stężenia chloru we krwi całkowitej a stężeniem jego w osoczu znajdywała się w tych przypadkach w granicach od 0,17 do 0,59 przeciętnie około 0,40 g, zamiast liczb normalnych 0,60—0,70 g. Świadczyło to o tem, że hiperchloremja krwi całkowitej odbywała się tu przeważnie kosztem wzmożenia ładunku chlorowego krwinek.

Rzeczywiście z 12 przypadków kwasicy nerkowej w 10-ciu przypadkach (a więc we wszystkich z wyjątkiem Nr. 50 i 70) stwierdzono wzmożenie stężenia chloru w krwinkach. Zamiast liczb prawidłowych 1,70—1,95 g na litr, ładunek chlorowy krwinek w powyższych 10-ciu przypadkach wynosił od 1,96 do 2,52 g na litr.

Również wskaźnik chlorowy krwinek zamiast wartości prawidłowych 0,47—0,55 był tu zwiększony, nieraz b. wybitnie i znajdował się na poziomie od 0,56 do 0,79. Mieliśmy więc tu do czynienia z przesunięciem chloru wewnątrz krwi. Obraz rozmieszczenia chloru we krwi był tu więc odbiciem stanu kwasicowego i zachowywał się zupełnie odmiennie od rozmieszczenia chloru, któreśmy spostrzegali w chorobach nerek bezkwasicowych [7]).

[6]) Historetencja chloru (nadmierne gromadzenie się jego w narządach) wskutek niedomogi nerkowej, wykazana została drogą doświadczalną już w r. 1908 przez Landaua i Wilczyńskiego. Dokładniejsze dane, tyczące się tej pracy, podane są w doniesieniu 1-szem.

[7]) W większości przypadków kwasic nerkowych spotykaliśmy znaczną niedokrwistość, jak to zwykle bywa w stanach mocznicowych: dochodziła ona nieraz do 2 milj. czerwonych ciałek w 1 mm^3. Jednak, jak to wykazały dobitnie badania H. Gramma (32), czynnik ten na stężenie chloru w krwinkach nie wpływa zupełnie.

Ciekawem jest, że w dwóch z powyższych przypadków, w których oznaczano również i stężenie chloru w płynie mózgowo-rdzeniowym, stwierdzono i tam również wzmożenie chloru. W przypadku Nr. 46 chlor płynu mózgowo-rdzeniowego wynosił 4,50 g na litr, a w przypadku Nr. 47 — 4,37 g na litr, zamiast prawidłowej przeciętnej liczby 4,20 g na litr.

Jeżeli więc w przytłaczającej większości przypadków kwasic nerkowych stwierdzono przesunięcie chloru z osocza do krwinek, to zadać należy sobie pytanie, czy istnieje równoległość między poziomem azotemji i opadnięciem zasobu zasad, a wzmożeniem ładunku chlorowego krwinek?

Najwyższe liczby stężenia chloru w krwinkach i ich wskaźnika chlorowego stwierdziliśmy rzeczywiście przy najwyższych poziomach azotemji (powyżej 1,75 g mocznika na litr) i przy najniższych zasobach zasad, wskazujących na stan kwasicy ciężkiej (poniżej 30 obj. CO_2%). Ładunek chlorowy krwinek w tych trzech przypadkach wynosił od 2,34 do 2,52 g na litr, a wskaźnik chlorowy obracał się w granicach od 0,65 do 0,79.

W stanach kwasicy umiarkowanej i lekkiej (zasób zasad od 30 do 50 obj. CO_2%) i przy azotemji nieprzekraczającej 1,6 g mocznika na litr, ładunek chlorowy krwinek był już niższy i obracał się w granicach od 1,96 do 2,16 g na litr, a wskaźnik ich chlorowy znajdywał się na poziomie od 0,56 do 0,60.

Jednakże podkreślić tu musimy, że nie stwierdzono ścisłej równoległości między ładunkiem chlorowym krwinek i ich wskaźnikiem, a zasobem zasad osocza i poziomem azotemji. Przy tym samym mniej więcej poziomie rezerwy alkalicznej ładunek chlorowy krwinek u różnych osobników był różny, a nieraz przy silniejszym nawet spadku zasobu zasad był niższy, aniżeli u innego chorego, gdzie spadek ten był mniej zaznaczony.

Potwierdzeniem braku tej ścisłej równoległości mogą być trzy przypadki, które tu przytoczymy.

W jednym z nich (Nr. 51) mieliśmy do czynienia z ostrem zapaleniem kłębuszkowem nerek, przebiegającem z obrzękami, podniesieniem ciśnienia tętniczego i zwiększeniem poziomu azotemji (0,75 g na litr mocznika i 66 mg kwasu moczowego). Poziom i rozmieszczenie chloru we krwi były następujące: — chlor krwi całkowitej — prawidłowy (2,71 g), chlor osocza zmniejszony (3,30 g), natomiast ładunek chlorowy krwinek na górnym poziomie normy (1,95 g), a ich wskaźnik chlorowy wydatnie podniesiony (0,59). Mimo tak wybitnej niedomogi nerkowej i hiperazotemji, jak również i mimo zmian w rozmieszczeniu chloru we krwi, typowych dla stanu kwasicowego, zasób zasad osocza był prawidłowy i wynosił 57,4 obj. CO_2%.

Drugi z tych przypadków (Nr. 70) dotyczy chorej z marskością zanikową nerek. Ciśnienie wydatnie podniesione, poziom mocznika (0,75 g na litr) i kwasu moczowego (68 mg na litr), zwiększony, rezerwa alkaliczna wydatnie obniżona (24,2 obj. CO_2%), a rozmieszczenie chloru we krwi zupełnie prawidłowe, przy nieznacznie tylko podniesionym poziomie chloremji. W płynie mózgowo-rdzeniowym przy poziomie mocznika 0,6 g na litr stężenie chloru było obniżone (3,98 g zamiast 4,20 g na litr). Przypadek ten jest więc odwrotny do poprzedniego. Mimo kwasicy nerkowej nie stwierdzono przesunięcia chloru z osocza do krwinek, ani wzmożonej zawartości chloru w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Trzeci z tych przypadków rozkojarzenia pomiędzy zasobem zasad a rozmieszczeniem chloru we krwi, to przypadek Nr. 50; badania wykonano tu dwukrotnie. Był to przypadek marskości zanikowej nerek ze znacznie podniesionym poziomem ciśnienia (220/135 mm), wielkim białkomoczem (do 10‰), z wybitnem upośledzeniem prób czynnościowych nerek (izostenurja, wydalanie fenolsulfoftaleiny 16% w 2 godziny) ze zmianami na dnie ocznem o charakterze neuroretinitis nephritica, bez obrzęków i z uporczywemi bólami głowy i częstemi wymiotami. Pierwsze badanie wykazało nieznaczne podniesienie poziomu mocznika we krwi (0,5 g na litr), obniżenie nieznaczne zasobu zasad osocza (48,7 obj. CO_2%) i zmniejszenie poziomu chloru zarówno we krwi całkowitej (2,61 g), jak i w osoczu (3,24 g) i krwinkach (1,53 g), przy niskim ich wskaźniku chlorowym (0,47). Hipochloremja powyższa była zapewne wyrazem obfitej utraty walorów chlorowych w wymiocinach. Badanie powtórne wykonane po dwóch tygodniach, na dzień przed wystąpieniem śpiączki mocznicowej, wykazało: poziom mocznika — 0,8 g na litr, rezerwa alkaliczna 37,1 obj. CO_2%, a poziom i rozmieszczenie chloru we krwi prawie identyczne z poprzedniem (krew całkowita — 2,74, osocze — 3,23, krwinki — 1,49, przy wskaźniku chlorowym — 0,46).

Tak więc w obu tych ostatnich przypadkach mimo stanu kwasicy azotemicznej nie stwierdzono zmian w rozmieszczeniu chloru we krwi.

Dalej zaznaczyć tu chcemy, że ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik może ulec zmianie przy tym samym niezmienionym zasobie zasad i poziomie mocznika. Potwierdzeniem tego jest przypadek Nr. 47, w którym badania wykonane były trzykrotnie: (na początku pobytu w szpitalu, następnie po 2 tygodniach i po raz trzeci w okresie poprawy klinicznej). Zasób zasad osocza w okresie powyższych badań nie ulegał zmianie, znajdując się na poziomie 36,1 37,1 obj. CO_2%, również i poziom mocznika wynosił tu stale od 0,65 do 0,67 g na litr. Natomiast rozmieszczenie chloru we krwi wykazywało tu pewne zmiany, a mianowicie przy niezmienionym i stale zwiększonym poziomie chloru we krwi całkowitej (3,28—3,30 g) i przy stale zwiększonym poziomie chloru w osoczu (3,73—3,94 g) ładunek chlorowy krwinek w okresie pierwszym zwiększony (2,06—2,07 g), za trzeciem badaniem opadł do normy (1,88 g). Jednocześnie obniżył się podniesiony poprzednio wskaźnik chlorowy krwinek (0,56—0,50). Badanie ostatnie wykonano w okresie poprawy klinicznej (zmniejszenie białkomoczu i krwiomoczu, obniżenie ciśnienia tętniczego, wzrost chlorurji). Podczas więc gdy rezerwa alkaliczna i poziom mocznika nie ulegały tu żadnej zmianie, obniżenie ładunku chlorowego krwinek było tu jakby odbiciem poprawy klinicznej stanu chorego.

W grupie tej przypadków spostrzegaliśmy jeszcze jeden przypadek ciekawy ze względu na rozkojarzenie, zachodzące między zasobem zasad osocza (wysokim) poziomem azotemji (bardzo podniesionym) oraz ze względu na stosunek tych zaburzeń do poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi. Przypadek ten Nr. 20 omówiony był dokładnie w doniesieniu 1-szem. Zespół, który tam stwierdziliśmy (chloropenja osocza i krwinek, obniżony znacznie ich wskaźnik i wysoki względnie zasób zasad osocza, zależne od uporczywych wymiotów, wraz z podniesieniem poziomu mocznika), pozwalały przypuszczać w tym przypadku zespół t. zw. azotemji wyrównawczej (Azotémie par manque de sel) opisany przez B l u m a, C a u l e r t a i G r a b a r a (33).

Z badań naszych, dotyczących rozmieszczenia chloru we krwi w chorobach nerek, wynika więc że: 1) w przytłaczającej większości przypadków azotemicznych kwasic nerkowych, obniżeniu rezerwy alkalicznej towarzyszy wzmożenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika, które w kwasicach ciężkich dochodzi swego szczytu; 2) niema jednak ścisłej równoległości między ładunkiem chlorowym krwinek i ich wskaźnikiem, a zmniejszeniem zasobu zasad i stopniem podniesienia azotemji; 3) istnieją prócz tego sporadyczne przypadki, w których mimo znacznego zmniejszenia zasobu zasad, ładunek chlorowy krwinek i ich wskaźnik nie jest zwiększony, jak również i takie przypadki, w których w parze z azocicą idzie wzmożenie zawartości chloru w krwinkach, przyczem zasób zasad osocza nie jest jednak zmniejszony.

O przyczynach i znaczeniu zjawiska powyższego, jak również i o stosunku wzajemnym poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi do rezerwy alkalicznej — mówić będziemy niżej.

Rozmieszczenie chloru we krwi w cukrzycy.

Zbadanych zostało 12 przypadków cukrzycy, z tego w 1-ym przypadku badania wykonano dwukrotnie. Przypadki powyższe podane są w tablicy Nr. 3. Oznaczano tu, prócz rozmieszczenia chloru we krwi i zasobu zasad, również i poziom cukru we krwi, ewent. ciała acetonowe w moczu.

Cukrzyce bezkwasicowe. Przypadków tych zbadano 9. Zasób zasad osocza wahał się tu w granicach prawidłowych (od 57,4 do 70,0 obj. CO_2%), a w moczu, w okresie, w którym wykonano badania, nie stwierdzono ketonurji. Badano tu zależność poziomu i rozmieszczenia chloru we krwi od poziomu glikemji.

Z pięciu przypadków, w których poziom cukru we krwi nie był zbyt znacznie podniesiony (poziom glikemji na czczo od 1,8 do 2,2 g na litr) — w jednym przypadku Nr. 55 stwierdzono zmniejszenie niezbyt znaczne chloru w osoczu i w krwinkach, a w jednym przypadku (Nr. 24) nieznaczne zmniejszenie ładunku chlorowego krwinek. W pozostałych przypadkach poziom i rozmieszczenie chloru były zupełnie prawidłowe. Wskaźnik chlorowy krwinek we wszystkich przypadkach badanych był prawidłowy i wynosił od 0,46 do 0,55, przeciętnie 0,50.

Inaczej natomiast sprawa się przedstawiała u chorych, wykazujących wysoki poziom glikemji. Przypadków tych zbadano 4. Poziom cukru we krwi wynosił tu od 2,50 do 2,93 g na litr. U wszystkich tych chorych stwierdzono obniżenie zawartości chloru zarówno we krwi całkowitej (od 2,70 do 2,34 g) jak i w osoczu (od 3,37 do 3,20 g) i w krwinkach (od 1,67 do 1,56 g na litr). Hipochloremja ta dotyczyła obu składników krwi, przyczem obniżenie stężenia chloru było tu stosunkowo większe w krwinkach, niż w osoczu. Wyrazem tego był względnie niski wskaźnik chlorowy krwinek, który wynosił tu przeciętnie 0,49

Tak więc w badaniach naszych stwierdzono znaczniejsze zaburzenia w poziomie i rozmieszczeniu chloru dopiero przy poziomie glikemji przekraczającym 2,50 g na litr. Zmniejszenie zawartości chloru w osoczu w przypadkach tych nie było przejawem kwasicy, jak o tem świadczył prawidłowy zasób zasad osocza, brak ketonurji i brak wzmożenia ładunku chlorowego krwinek. Zależy ono tu prawdopodobnie od wzmożonego wydalania chloru ze krwi do tkanek, być może, również celem utrzymania ciśnienia osmotycznego krwi na jednym poziomie, a więc w celu zachowania izoosmji. G r a m, M e y e r s (35) i inni opisują również obniżenie stężenia chloru w osoczu u chorych cukrzycznych.

Zaznaczyć należy, że w przypadkach cukrzycy bezkwasicowej o wysokim poziomie glikemji zmniejszenie zawartości chloru

Tablica 3.
Rozmieszczenie chloru we krwi w cukrzycy.

	Nr.	Nazwisko	Rozpoznanie	Zasób zasad osocza	Objętość % krwinek	Chlor w gr. na litr. krew całkowita	osocze	krwinki	Wskaźnik chlorowy krwinek	Cukier we krwi w gr. na litr	Aceton w moczu
Kwasice cukrzycowe	54	J. Wo.	Diabetes mellitus gravis. Coma diabet. Struma aden. toxic.	14.9	—	—	3.95	2.31	0.60	3.82	+++
	22 *a*	M. Centn.	Diabetes mell. grav. Praecoma.	19.7	51.2	2.48	3 37	2.06	0.61	3.10	1,2 gr. na dobę
	23	H. Fil.	„ „ „ „	21 7	45.6	2.66	3.27	1.99	0.61	3.10	+ +
Cukrzyce bezkwasicowe	22 *b*	M. Centn. . . .	Diabetes mell grav. tbc. pulm.	42 0	44.5	2.20	3.05	1.53	0.50	2.40	—
	24	B. Gon.	Diabetes mellitus	57 4	44.8	2·63	3.41	1.63	0.48	1.80	—
	29	M. Gold.	„ „	59.4	47.4	2.56	3.27	1.56	0.48	2.95	—
	55	W. Leszcz. . . .	Diabetes mellitus gravis	60.3	39·6	2.60	3.[illegible]0	1.53	0.46	1.86	—
	28	A. Wal. . . .	Diabetes mellitus	60.3	—	2.90	3.55	1.77	0.50	1.93	—
	25	M. Herz. . . .	Diabetes mellitus gravis.	62.3	48 4	2 34	3.20	1.67	0.52	2.72	—
	26	Dr. X	Diabetes mellitus	63.2	44·0	2.70	3.37	1.63	0.49	2.63	—
	27	B. Zem.	Diab mell Insuff. poligland.	64.2	48.1	2.62	3.30	1.56	0.47	2.50	—
	56	K. Piet.	Diabetes mell. grav. Tbc. pulm.	66.1	35.7	2.82	3.41	1.77	0.51	2 20	—
	30	W. Lac.	Diabetes mellitus	70.0	42.2	2.87	3 49	1.92	0.55	2.10	—

dotyczyło nietylko chloru osocza, ale i krwinek. Chloropenja powyższa dawała się zauważyć dopiero przy wysokim poziomie glikemji; jakkolwiek największe zmniejszenie chloru we krwi towarzyszyło największym poziomom cukru, to jednak ścisłej równoległości między poziomem glikemji a obniżeniem chloremji nie stwierdzaliśmy.

Kwasice cukrzycze. Przypadków tych zbadano trzy, oznaczone są one Nr. 22a, 23 i 54 i podane w tablicy Nr. 3. W dwóch z nich (Nr. 22a oraz 23) mieliśmy do czynienia klinicznie ze stanem przedśpiączkowym, w trzecim (Nr. 54) badanie wykonano w okresie śpiączki cukrzycej na dwie godziny przed śmiercią chorej. We wszystkich tych trzech przypadkach stwierdzono obecność ciał acetonowych w moczu, a zasób zasad osocza był bardzo wybitnie obniżony i wynosił od 14,9 do 21,7 obj. CO_2%. Rozmieszczenie chloru we krwi w przypadkach tych było zupełnie odmiennego typu, aniżeli w cukrzycy bezkwasicowej.

Przypadek Nr. 23 a i b (Diabetes mellitus gravis; tbc comsumpt. pulm. utriusque). Za pierwszem badaniem, wykonanem w stanie przedśpiączkowym, stwierdzono znaczne zmniejszenie zasobu zasad w osoczu (19,7 obj. CO_2%), 1,2 g acetonu w moczu na dobę, odczyn Gerhardta wybitnie dodatni, poziom cukru we krwi 3,1 g na litr, zmniejszenie zawartości chloru w osoczu (3,37 g) i we krwi całkowitej (2,48 g), oraz zwiększenie stężenia chloru w krwinkach (2,06) przy wysokim ich wskaźniku chlorowym (0,61). Mieliśmy więc tutaj hipochloremję krwi całkowitej i osocza, charakterystyczną dla ciężkich cukrzyc o wysokim poziomie glikemji, jednocześnie jednak typowe dla stanów kwasicowych zwiększenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika. Następne badanie, wykonane w 10 dni później, po ustąpieniu kwasicy pod wpływem masywnych dawek insuliny, dało wyniki następujące: zasób zasad osocza wzrósł do 42,0 obj. CO_2%, z moczu znikły ciała acetonowe, poziom cukru we krwi opadł do 2,5 g na litr, zawartość chloru w osoczu i we krwi całkowitej obniżyła się jeszcze znaczniej (3,05 w osoczu i 2,20 we krwi całkowitej), jednocześnie zaś ładunek chlorowy krwinek opadł z wartości poprzedniej 2,06 na 1,53 g na litr. Tak więc, o ile stężenie chloru w osoczu między 1 a 2-em badaniem zmniejszyło się o 10%, to zawartość chloru w krwinkach obniżyła się o 25%, czego wyrazem było opadnięcie pierwotnie zwiększonego wskaźnika chlorowego krwinek do normy (z 0,61 na 0,50). Jeżeli opadnięcie dalsze zawartości chloru w osoczu za drugiem badaniem było przypuszczalnie wyrazem postępującej demineralizacji ustroju, zależnej od nasilenia się sprawy gruźliczej, to niewspółmierne zmniejszenie się ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika, było wiernem odbiciem ustąpienia kwasicy [8]).

Przypadek następny (Nr. 23 — diabetes mellitus gravis), dotyczy chorej, która znajdywała się w stanie przedśpiączkowym. Zasób zasad osocza wynosił 21,7 obj. CO_2%, poziom cukru we krwi 3,1 g na litr, w moczu — obecny aceton i kwas acetooctowy. W rozmieszczeniu chloru stwierdzono tu zmiany analogiczne, jak i w przypadku poprzednim. Zawartość chloru w osoczu i we krwi całkowitej obniżona (3,27 g w osoczu i 2,66 g we krwi całkowitej), natomiast stężenie chloru w krwinkach zwiększone (1,99 g na litr), a wskaźnik chlorowy krwinek znacznie podwyższony (0,61).

Trzeci wreszcie przypadek (Nr. 54) dotyczy chorej z ciężką cukrzycą powikłaną wolem gruczolakowatem jadowitem. Przypadek ten ze względu na swój przebieg wielce złośliwy i ciekawy teoretycznie, jako przyczynek do antagonizmu wzajemnego tarczycy i trzustki, ogłoszony został oddzielnie [9]). Badania wykonano tu w okresie śpiączki cukrzycowej na dwie godziny przed śmiercią chorej. Wyniki badania tego były następujące: poziom cukru we krwi 3,82 g na litr, w moczu wybitnie dodatnie próby na aceton i kwas aceto-octowy, zasób zasad osocza 14,9 obj. CO_2%, stężenie chloru w krwinkach 2,31 g, w osoczu — 3,95 g wskaźnik chlorowy krwinek — 0,60. Stwierdzono więc tu jak i w dwóch poprzednich przypadkach kwasic cukrzyczych zwiększenie ładunku chlorowego krwinek i ich wskaźnika.

Zasługuje tu na uwagę prócz tego znacznie większe stężenie chloru w krwinkach niż w dwóch poprzednich przypadkach kwasic cukrzyczych; ładunek chlorowy krwinek dorównywa tu liczbom, spotykanym w ciężkich kwasicach nerkowych. Mieliśmy tu także po raz pierwszy w cukrzycy do czynienia ze znaczną hyperchloremją osocza. Co było tego przyczyną, trudno rozstrzygnąć. Mogła ona zależeć bądź od przedśmiertnego zagęszczenia krwi, bądź od czynnościowej niedomogi nerkowej, która istnieje nieraz w stanach śpiączki cukrzyczej (Weiss (65). Na autopsji stwierdzono tu jedynie zmiany miąższowe w nerkach. Wreszcie łączyć ją można w związek przyczynowy ze stanem nadczynności gruczołu tarczowego, gdyż, jak to wykazał Boenheim (36), zastrzykiwanie wyciągu tarczycy powoduje hyperchloremję osocza. Natomiast przesunięcie chloru do krwinek było tu wyrazem stanu kwasicowego.

Tak więc we wszystkich tych trzech przypadkach kwasicy cukrzycej stwierdzono chloropeksję krwinkową (od 1,99 do 2,31 g na litr) i wzmożenie dość znaczne wskaźnika chlorowego krwinek (0,60—0,61). Badania Bluma, Grabara i Thiersa (37), wykonane post mortem u chorej, zmarłej na kwasicę cukrzycą, wykazały podobnie jak w kwasicach nerkowych, nagromadzenie się chloru w mózgu, wątrobie i w nerkach. Wzmożenie ładunku chlorowego krwinek, które są elementem tkankowym, w przypadkach naszych było odbiciem tegoż procesu chloropeksji tkankowej. Pod wpływem nadmiaru kwasów organicznych (kwasu aceto-octowego, β-oksymasłowego i t. d.) — NaCl osocza zostaje, w myśl równania Ambarda, rozłożoną, jon sodowy łączy się z anjonami kwasowemi, a jon chlorowy zostaje wydalony do tkanek i krwinek. W miarę cofania się kwasicy, jak to spostrzegaliśmy w przypadku Nr. 22, proces ten się odwraca.

Z badań powyższych wynika, że badanie rozmieszczenia chloru we krwi w cukrzycy jest ważne dla oceny stanu kwasicowego.

C. d. n.

Dr. med. Zofja ANTONIAK-CZYŻEWSKA Warszawa.

W sprawie cząsteczkowego badania zawartości żołądka.

Z oddziału Dr. med. Cz. Otto w szpit. św. Ducha w Warszawie.

Przez czas długi, bo do drugiej połowy zeszłego stulecia przy rozpoznawaniu schorzeń żołądkowych posługiwano się z jednej strony jedynie skargami chorego z drugiej zaś tak niewystarczającem badaniem jak opukiwanie i obmacywanie okolic żołądka.

Zdawano sobie jednak dokładnie sprawę z tego, jak dalece niewystarczające są w ten sposób otrzymane dane do tego, aby sądzić trafnie o czynności wydzielniczej żołądka. Od czasu wprowadzenia w użycie zgłębnika żołądkowego przez Kussmaul'a sprawa posunęła się znacznie naprzód.

Zgłębnikowanie znalazło w szybkim czasie licznych zwolenników jak Ziemsen, Leube, Pesztold, Ebstein, Ewald i inni.

Pobierano zawartość naczczo oraz po podaniu próbnych pokarmów, oznaczano jej odczyn oraz przeprowadzano badania mikroskopowe. Uzupełniało to do pewnego stopnia pierwotne badania, lecz nie dawało dokładniejszego pojęcia o czynności wydzielniczej żołądka. Wielką zasługą w tym względzie są prace prof. A. Gluzińskiego i prof. W. Jaworskiego z lat 1882—84, którzy, zacząwszy od prób na sobie udoskonalili rozpoczęte przez Leubego badania. Zawartość miareczkowali 1/10 n, ługiem sodowym, celem oznaczenia stopnia kwasoty, badali siłę trawienną soku żołądkowego w stosunku do białka oraz zwracali uwagę na zmienność stopnia kwasoty, treści, w zależności od czasu i bodźca, jakim się posługiwali. Równocześnie prawie z badaniami Gluzińskiego i Jaworskiego, Dunin, Chełchowski i Zieliński prowadzili prace w tym kierunku na oddziałach szpitalnych; Rajchman prowadził ją ambulatoryjnie w swojej lecznicy prywatnej.

Z Polski metoda ta przeszła do innych szkół i odtąd rozpowszechniła się szybko, ulegając różnym zmianom i uzupełnieniom. Po upływie szeregu lat metody badań nowszych dały możność bliższego poznania fragmentu pracy wydzielniczej żołądka, chodziło jeszcze o zbadanie całego okresu trawiennego. Celem rozwiązania tego zagadnienia stosuje się metodę cząsteczkowego badania zawartości żołądkowej. Podaje się różnorodne próbne śniadania, poczynając od śniadania Ewald-Boas'a, a kończąc na śniadaniach kompletnie bezbiałkowych, jak alkoholowe, alkoholowo-octowe i kofeinowe. Podanie śniadań bezbiałkowych ma na celu otrzymanie jaknajmniejszej różnicy między ilością kwasu solnego wolnego i kwasotą ogólną. Wysokość kwasoty, ogólnie biorąc, zależy od charakteru próbnego pokarmu. Dążąc zatem do wyrobienia sobie zdania o czynności wydzielniczej żołądka, należy posługiwać się tym samym bodźcem we wszystkich badanych przypadkach. Doceniając całkowicie wagę takich badań jak pH, wskaźnik refraktometryczny i t. p. zawartości żołądkowej dla uzupełnienia obrazu jego czynności, uważamy jednak badania na wolny kwas solny, kwasotę ogólną i badania mikroskopowe za

---

[8]) Dwie obserwacje podobne opisane zostały ostatnio przez Chabaniera i Lélu (34).

[9]) A. Landau, Jerzy Glass, St. Kaminer, S. Liljenfeld-Krzewski, Polska Gazeta Lekarska, 1929, Nr. 40.

podstawowe w każdym przypadku chorobowym. Celem podkreślenia tej konieczności, pragniemy niniejszem zestawić nasze próby, w tym kierunku podjęte. Dotychczasowe badania szły prawie wyłącznie utartą drogą badania zawartości żołądkowej na wolny kwas solny, kwasotę ogólną, kwas mleczny, badania mikroskopowe oraz próby na krew po 45 minutach od chwili spożycia przez chorego próbnego śniadania. Stosownie do otrzymanych wyników rozpoznawano i leczono chorych odpowiednią metodą przy nadkwasocie, niedokwasocie, owrzodzeniu lub nowotworach. Wyniki leczenia były nieraz dziwnie niekosekwentne w zestawieniu z wynikiem analizy pierwotnej. W przypadkach z niedokwasotą, lub też nadkwasotą po 45 min. objawy chorobowe w leczeniu trwały bez zmian, lub nawet pogarszały się. Istniała zatem jakaś luka między rozpoznaniem, na zasadzie otrzymanej analizy postawionem, a istotnym stanem rzeczy.

Chcąc bliżej wejrzeć w tę sprawę od lat trzech i pół stosujemy na oddziale naszym metodę cząsteczkowego badania zawartości żołądkowej. Jako śniadanie próbne dajemy cedzony kleik owsiany (bez soli i tłuszczu) w ilości 300 cm³. W 30 minut po podaniu śniadania zakładamy choremu do żołądka przez usta sondę dwunastniczą Einhorna na głębokość 60 cm przeciętnie; następnie strzykawką 10 gramową co 15 minut pobieramy 10 cm³. zawartości żołądkowej — cztery, a w niektórych przypadkach pięć razy. Otrzymujemy zatem porcję 1) w 30 min. po śniadaniu, 2) w 45 min., 3) w 60 min., 4) w 1 godz. 15 m., i 5) w 1 godz. 30 m.

Mając możność przez ciąg lat trzech dokładnie opracować w ten sposób 103 przypadki, w niniejszem zestawieniu będziemy się na tym materjale opierali, aby dowieść, jak dalekim od prawdy jest niejednokrotnie wynik jednorazowego badania zawartości żołądka celem poznania jego chemizmu.

W owych 103 przypadkach zwracaliśmy baczną uwagę na 2 kwestje: 1) czy kwasota podczas trwania badania zmienia się i kiedy osiąga swoje maximum, 2) na charakter krzywej, ilustrującej przebieg czynności wydzielniczej żołądka w zależności od czasu.

Otóż na 103 przypadki w 23 otrzymaliśmy najwyższą kwasotę już po upływie 30 m. od chwili podania śniadania, w 26 po upływie 45 min. w 28 — po upływie 60 min., w 21 po 1 godz. 15 min., a w 5-ciu nawet po 1 godz. 30 min.

Tablica. I.

Największa ilość kwasu solnego						
Czas od podania śniadania	30 minut	45 minut	60 minut	1 godz. 15 minut	1 godz. 30 minut	Razem
Liczba przypadków	23	26	28	21	5	103
Odsetek	22,3%	25,2%	27,1%	20,4%	4 9%	—

Procentowo rzecz przedstawia się w ten sposób: w 22,3% przyp. najwyższą ilość kwasu solnego otrzymujemy w 30 min. po podaniu kleiku, w 25,2% w 45 min. w 27,1% po 60 min. w 20,4% w 1 g. 15 min., wreszcie w 4,9% w 1 godz. 30 min. Jasnem jest zatem że obliczając najwyższą ilość kwasu solnego na czas 45 min. po śniadaniu, popełniamy, według naszych badań, w olbrzymim procencie przypadków błąd.

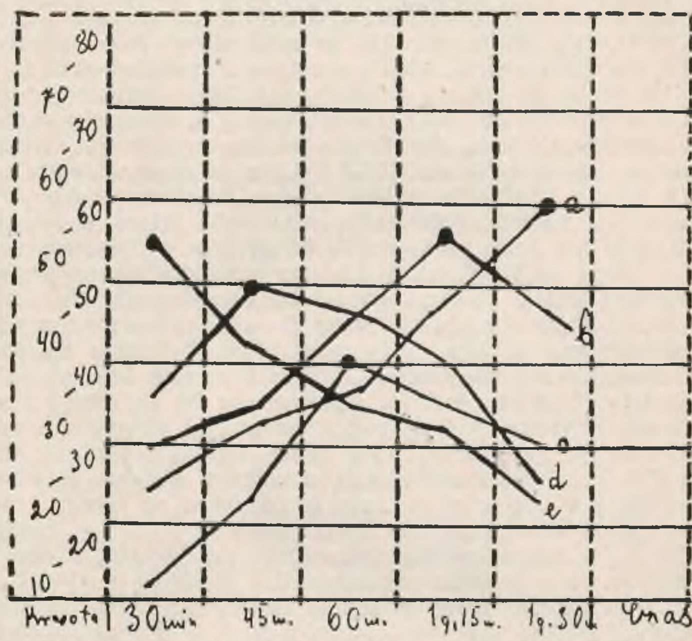
Uzupełnieniem odpowiedzi na postawione sobie pierwsze pytanie jest tablica II-a, która przedstawia krzywe przebiegu analizy, dające możność zilustrowania zmiany wysokości kwasoty podczas całego procesu trawienia.

Krzywe: a) uwidaczniająca przebieg analizy, w której najwyższą cyfrę, wyrażającą kwas solny otrzymujemy po upływie 1 godz. 30 min., b) po upływie 1 godz. 15 min., c) po 60 min., d) po 45 min., i e) po 30 min.

Zestawienie tablicy pierwszej z drugą daje nam pojęcie o zmienności krzywej kwasoty treści żołądkowej.

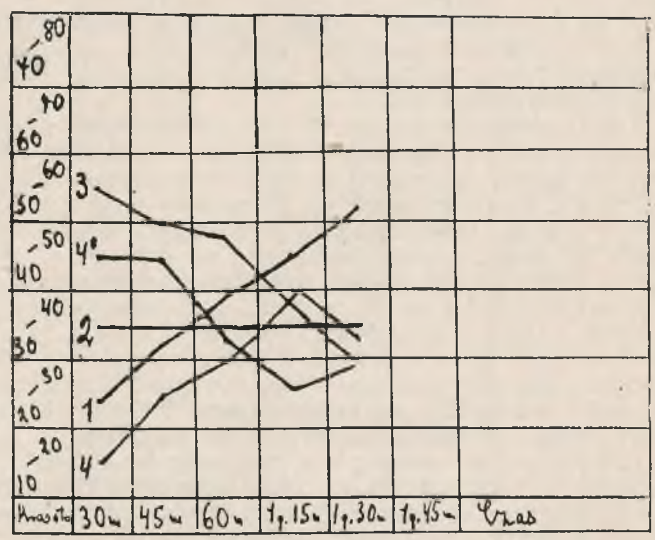
Po rozstrzygnięciu tej zasadniczej kwestji nasuwa się myśl, jak wysokość kwasoty zmienia się, czy istnieje pewna ciągłość, charakter danego procesu trawiennego, a może charakter osobniczy, a dalej posuwając się, pewne typy trawienne? Na podstawie zestawienia wyników naszych badań, dochodzimy do wniosku, że nietylko ten sam charakter wyniku analizy może się stale powtarzać u danego osobnika, lecz istnieją pewne typy krzywych stale powtarzające się u różnych osobników, można zatem przypuścić istnienie pewnych „typów wydzielniczych" — żołądka.

Naogół biorąc, charakter krzywych jest dość różnorodny, można jednak wśród nich odnaleść pewne typy często powtarzające się. Otóż takich typów wyodrębniliśmy 5: 1) typ pierwszy — kwasota począwszy od pierwszej próby stale wzrasta, dochodząc ku końcowi badania do cyfr mniej lub bardziej wysokich, 2) kwasota przez cały czas trwania badania trzyma się na jednym i tym samym poziomie, 3) kwasota począwszy od pierwszego badania stale opada, dochodząc do mniej lub bardziej niskich cyfr, 4) typ krzywej o charakterze mieszanym z tendencja do a) stałego podwyższania się i b) stałego obniżania.



Tablica II.

Dla bardziej obrazowego przedstawienia tych naszych obserwacyj zestawiliśmy tablicę Nr. III, zastrzegając się, że każda z krzywych na niej umieszczonych reprezentuje „typ", od którego mogą być odchylenia, indywidualne dla danej krzywej, w kierunku wyższej, lub niższej kwasoty, przyczem ogólny charakter, to zn. „typ" krzywej pozostaje bez zmian. Z wyżej powiedzianego wynika, że na baczną uwagę zasługuje nietylko sam fakt zmienności kwasoty podczas procesu trawienia, lecz i charakter krzywej, przedstawiającej przebieg czynności wydzielniczej żołądka.



Tablica III.

Dla przykładu zanotujemy 2 wyniki naszych badań.

Chory Nr. 1. otrzymuje próbne śniadanie kleikowe. Po 30 minutach od chwili spożycia śniadania znajdujemy kwasu solnego 30, kwasota ogólna 38; po 45 min. kwasu solnego 38, kwasota ogólna 44, po 60 min. kwasu solnego 48, kwasota og. 52, po 1 godz. 15 min. 56 kwasota og. 62, a po 1 godz. 30 kwasu solnego 66 kwa-

sota og. 72. Chory Nr. 2. otrzymuje również śniadanie kleikowe. W 30 min. po śniadaniu kwasu solnego w zawartości żołądkowej znajdujemy 34, kwasota ogólna 44, po 45 min. kwasu solnego 32, kwasota og. 42, po 60 min. kwasu solnego 28, kwasota og. 36, po 1 g. 15 min. kwasu solnego 22, kwasota og. 30, a po 1 godz. 30 m. kwasu solnego 14, kwasota og. 22.

Jasnem jest, jak dalece różnie traktować należy obu chorych, jakkolwiek w wysokości kwasoty obu zawartości żołądkowych wydobytych w 45 min. od chwili podania kleiku, różnice były bardzo niewielkie. Przyjmując zatem jako podstawę do określenia sprawności żołądkowej czas 45 min. po próbnem śniadaniu, popełniamy błąd, gdyż, jak wyżej wykazaliśmy, proces trawienia prawie identyczny w przeciągu pierwszych 45 min., zmienia się wprost diametralnie przy dalszem trwaniu trawienia. W typie Nr. 1. kwasota stale idzie w górę, a więc mamy do czynienia z nadkwaśnością, a w typie 2 opada stale, mamy zatem niedokwasicę. Z punktu fizjologicznego możemy powiedzieć, że funkcja gruczołów wydzielających HCl jest w 2 przypadku niedostateczna, osłabiona, a w 1-szym jest chorobliwie wzmożona.

W przypadku 2 z punktu widzenia anatomicznego możemy mieć do czynienia z pewnym zanikiem gruczołów wydzielających kwas solny, w pierwszym zaś z nadmiernem podrażnieniem aparatu nerwowego przy nienaruszalności anatomicznej gruczołów wydzielniczych. Z tego wynika, że i terapja djetetyczno-farmakologiczna musi być wprost djametralnie różna w tych obu przypadkach.

Opierając się zatem na dotychczas przyjętej metodzie rozpoznawania stanów nadkwasicy, niedokwasicy, lub normalnej czynności wydzielniczej żołądka w 45 min. od chwili podania próbnego śniadania, popełniamy wielką niedokładność z tego względu, że po upływie owych 45 min. dalszy charakter funkcji wydzielniczej żołądka może ulec zasadniczej zmianie. Wysokość kwasoty normalna po 45 min. w dalszem badaniu może ulec podwyższeniu lub obniżeniu, przybierając charakter jednej z wyżej wspomnianych krzywych. To samo da się powiedzieć o stanach nadkwasicy lub niedokwasicy, stwierdzonej w 45 min. od podania śniadania. Począwszy już od następnej próby (60 minutowej) charakter czynności wydzielniczej żołądka może się tak dalece zmienić, że obadwa rozpoznania, ustalone na zasadzie otrzymanych wartości kwasowych w próbie 45 minutowej, mogą być błędne. Cyfry, wyrażając nadkwasicę, mogą się w dalszem badaniu obniżać, a niskie wartości kwasowe, uprawniające nas do rozpoznawania niedokwasicy, mogą ulec podwyższeniu.

Naturalnie, nie odnosi się to do tych przypadków, w których kwasota podczas całego okresu trawienia utrzymuje się prawie na jednym i tym samym poziomie. W tych przypadkach rozpoznanie, ustalone na podstawie próby 45 minutowej, a nawet 30 minutowej będzie odpowiadało rzeczywistości. Do naszych badań nad sprawnością trawienia żołądka wybraliśmy kleik, uważając go za substancję bezbiałkową, a to w tym celu, aby otrzymane wartości, wyrażające ilość wolnego kwasu solnego i kwasotę ogólną, jaknajbardziej zbliżone były do aktualnej reakcji zawartości żołądkowej. Podawaliśmy kleik, a nie alkoholowe, alkoholowo-octowe, lub kofeinowe śniadanie, pragnąc mieć jako bodziec czynnik jaknajmniej drażniący i jaknajbardziej zatem zbliżony do fizjologji. Nawet przy cząsteczkowem sondowaniu, po podaży śniadania białkowego miareczkowanie jest niedokładne (L e d d i g). Kwas solny związany (acidalbuminaty, chlorowodorowe peptony) po dodaniu Na OH przechodzi hydrolitycznie w dyssocjację. Z każdą kroplą Na OH uwalniają się jony wodoru. Przy białkowem zatem śniadaniu otrzymuje się cyfry na wolny kwas solny dużo wyższe niż to rzeczywistej (aktualnej) reakcji zawartości żołądkowej odpowiada. Śniadanie alkoholowe Ehrmanna (5% alkohol etylowy), lub kofeinowe Katscha daje cyfry na wolny HCl więcej odpowiadające reakcji aktualnej. Tak otrzymany sok żołądkowy, teoretycznie biorąc, uważać można za czysty roztwór HCl, który jest maksymalnie zdysocjowany. Z pewnem przybliżeniem to samo da się powiedzieć o śniadaniu kleikowem.

Jeżeli chodzi o wartość cząsteczkowego badania zawartości żołądka, to metoda ta daje nam możność kontrolowania całej pracy wydzielniczej żołądka, pozwala nam zatem na zdecydowane wyodrębnienie stanów anaciditatis i hypaciditalis (gdyż początkowo niskie cyfry w dalszem badaniu mogą się podwyższyć) oraz pozwala łatwo zauważyć domieszki śluzu, krwi, żółci, masy pokarmowej. Wobec tych wielkich zalet, wady takie, jak otrzymywanie wyższych wartości na kwasotę niż przy sondowaniu grubą sondą (C y t r o n b e r g), z powodu 1) mechanicznego drażnienia oliwką błony śluzowej żołądka, oraz 2) wpływu psychicznego podczas samego zakładania sondy, nie obniżają wartości tej metody przy usiłowaniach poznania całej pracy wydzielniczej żołądka, a jednoczesnym braku do dnia dzisiejszego innych metod oraz istnieniu tych obu minusów w razie sondowania grubą sondą.

Rozporządzając dość obfitym materjałem, mieliśmy możność zwrócić uwagę na badania zawartości żołądkowej na obecność krwi oraz na znaczenie, jakie te badania mają w rozpoznawaniu schorzeń błony śluzowej żołądka. Należy sobie postawić dwa pytania: 1) jakie próby na krew należy uważać za dodatnie, oraz 2) jakie znaczenie dla rozpoznania ma obecność krwi.

Przeprowadzając badania chemiczne na obecność krwi w zawartości żołądkowej (próba piramidonowa, benzydynowa, oraz gwajakolowa), doszliśmy do wniosku, że tylko intenzywnie fiołkowe (próba piramidonowa) lub zielone (próba benzydynowa) zabarwienie, występujące do 3 min. od chwili wykonania odczynu, przemawia za obecnością krwi. Wyżej wspomniane zabarwienia, występujące słabo oraz nie uzupełnione pozostałemi objawami krwawienia — jak krew dostrzegalna mikroskopowo i t. p. nie dają jeszcze prawa do wnioskowania o obecności krwi w zawartości żołądkowej. Próba piramidonowa, wykonana z wodą wodociągową, daje słabo dodatnią reakcję, a cóż dopiero mówić o resztkach pokarmowych zawierających żelazo pod jakąkolwiekbądź postacią.

Teraz kwestja druga. Stwierdzając obecność krwi w zawartości żołądkowej, z wielką ostrożnością sądzić należy o patologicznem krwawieniu. Większość autorów, jak G l u z i ń s k i, B o a s, L y o n, K u t h n e r, S z e f t e l, L e d d i g, S t r a u s s, L e u b e, R o z e n h e l m i inni, zgadza się z tem, że prawie w każdej zawartości znajdujemy krew, której nie należy przypisywać specjalnego znaczenia. Obecność jej zależy od mechanicznych nieznacznych uszkodzeń przy wprowadzaniu sondy, oraz odruchów wymiotnych. Jeżeli chodzi o nasze zdanie to doszliśmy do wniosku, że: 1) ślady krwi znajduje się w zawartości żołądkowej w bardzo wielu przypadkach bez patologicznych zmian w błonie śluzowej żołądka, 2) ślady krwi naczczo specjalnego znaczenia nie posiadają, 3) kłaczki śluzu, brunatnie zabarwione, zjawiające się pod koniec trawienia, mają większe znaczenie, 4) w różniczkowaniu cholecystitis i ulcus duodeni takie kłaczki mogą sprawę rozstrzygać, 5) absolutną wartość, dla rozpoznania wrzodu, gastritis praeulcerosa lub erozji takie kłaczki śluzu mają wtedy, kiedy wykluczony jest uraz, krwinki mikroskopowo nie są zmienione, a przy cząsteczkowem badaniu zawartości żołądka próba na krew wypada ujemnie, a na taki kłaczek — dodatnio. Naturalnie wielką wagę mają również dodatnie próby na krew utajoną w kale.

Zestawiając, to, co wyżej powiedziano, pragniemy jeszcze raz podkreślić, jak wielkie trudności napotykamy w prawidłowem rozpoznawaniu, a tem samem i leczeniu schorzeń żołądka, zatem jak wielkie usługi w tym względzie wyświadczyć nam może metoda cząsteczkowego badania zawartości, pozwalająca przejrzeć cały okres trawienia, wyjaśnić, i uwidocznić objawy, jakie się z konieczności pomija w razie jednorazowego badania zawartości żołądka.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asyst. kliniki. Lwów.

Podstawy i wartość metod rozpoznawczych wczesnej ciąży.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. K. B o c h e ń s k i.

Ciąg dalszy.

O d c z y n y s k ł a c z a n i a.

Stan koloidowy surowicy krwi ulegając pod wpływem jakichkolwiek czynników zachwianiu w swej równowadze, powoduje wypadanie białka, lipoidów i t. p. ciał koloidowych pod postacią skłaczania. Odczyny serologiczne, wykazujące skłaczanie są przeto równocześnie miernikiem siły i natężenia czynnika skłaczanie to wywołującego.

Przyczyną zaburzeń w układzie koloidowym ciał białkowych ustroju, które zwyczajnie są w dość stałej równowadze, są najczęściej stany złączone z rozpadem białka i tworzeniem się toksyn. W tych procesach powstają ciała białkowe, które zanim ulegną dalszym przemianom krążą przez pewien czas w ustroju i zmieniają zasadniczo istniejące stosunki. P r o b s t n e r przypuszcza, że ten rozpad i przebudowa ciał białkowych odbywa się w wątrobie, przyczem ilości globulin ulegają znacznemu powiększeniu ilościowemu kosztem albumin. Zmiany te nie wpływają bowiem na bezwzględną ilość ciał białkowych, która może pozostać niezmieniona lub nawet zmniejszona. Zwiększenie zatem jest

tylko względne i dotyczy frakcji łatwiej wypadających skutkiem swych fizykalnych właściwości. Wykazać to można zapomocą ogrzania lub zadziałania roztworami soli lub alkoholem.

Odczynów opartych na skłaczaniu i wypadaniu ciał białkowych istnieje bardzo wiele. W badaniach naszych posługiwaliśmy się metodą Gerlóczy'ego, Frischa-Starlingera i Węgierki, w modyfikacji Goreckiego i Demanta.

4) Metoda Gerlóczy'ego: do 1,5 ccm 5% roztworu cytrynianu sodowego dodaje się 7,5 ccm krwi z żyły łokciowej. Po odwirowaniu otrzymuje się około 2 ccm surowicy. Do każdego 0,3 ccm surowicy dodaje się równą ilość mieszaniny odpowiedniej izotonicznej soli z rozczynem fizjologicznym. Szereg soli jest następujący:

1) K_2SO_4 : 2,54%
2) KCl : 1,08%
3) KBr : 1,73%
4) KNO_3 : 1,47%
5) KJ : 2,42%
6) KSCN : 1,41%

Mieszaninę następnie daje się do łaźni wodnej o ciepłocie 50° C, podwyższając co 3 minuty o 1° C aż do 60° C. Wyraźne skłaczanie uważać należy za dodatni wynik próby. Jest to równocześnie dowodem, że równowaga koloidowa ciał białkowych przesunęła się w kierunku grubocząsteczkowych frakcyj, łatwo wypadających i że istnieje w ustroju nadmierny rozpad białka, jako następstwo jakichś spraw chorobowych.

Próba ta oparta na zasadach odczynu Darányi'ego polega na stopniowo coraz mniejszym wpływie ciepła i izotonicznych soli szeregu Hofmeistera, w którym wspólnym kationem jest K. W ten sposób można łatwo oznaczyć nietylko wypadanie frakcji białkowych ale i stopień odporności koloidów surowicy na czynniki powodujące zaburzenie ich równowagi.

5) Metoda Węgierki, w modyfikacji Goreckiego i Demanta: Do próbówki zawierającej 0,4 ccm 2%-go cytrynianu sodowego pobiera się 0,2 ccm krwi z żyły lub palca. Po odwirowaniu rozdziela się osocze do 4-ech małych próbówek. Do 1-ej 0,16 ccm osocza, do 2-ej 0,10 ccm osocza + 0,06 ccm rozczynu fizjologicznego soli, do 3-ej 0,08 ccm osocza + 0,08 ccm rozcz. fizjol., do 4-ej 0,06 ccm osocza + 0,10 ccm rozcz. fizjol. Próbówki należy trzymać w łaźni wodnej w 52° C przez 3 minuty, potem podgrzać do 54° C też przez 3 minuty i do 56° C również przez 3 minuty. Przebieg odczynu bada się co minutę.

Autorowie przekonali się, że nawet bardzo słabe, nieswoiste podniety mogą wywoływać ogólne odczyny zapomocą kompleksu zmian, w których i objawy miejscowe i odruchy, jakoteż układ wegetatywny wraz z narządami o wewnętrznem wydzielaniu odgrywają bardzo ważną rolę.

6) Metoda Frischa-Starlingera: Do strzykawki zawierającej 0,2 ccm 5%-go cytrynianu sodowego wciąga się 0,8 ccm krwi. Po odwirowaniu lub skończonem opadaniu krwinek (metoda Westergreena czy Linsenmeiera) 0,2 ccm surowicy miesza się z równą ilością nasyconego roztworu soli kuchennej. Wynik odczytuje się w pierwszych 3 minutach. Poczynające się zmętnienie odznacza się: +—, poczynające się skłaczanie: +, wyraźne skłaczanie: ++, bardzo silne skłaczanie: +++, przyczem w stosunku do wartości włóknika +— = > 0,2%, + = 0,2% — 0,3%, ++ = około i ponad 0,3%, +++ = około i ponad 0,4%.

Uzupełnieniem tej próby, podobnie jak w większości prób skłaczania jest próba opadania czerwonych krwinek, która wyprzedza ją i stwarza podstawy do krytycznej oceny. Szybkie bowiem opadanie i mały słup krwinek pozwala wnioskować o niedokrwistości, słabe skłaczanie wtedy należy przypisać małej ilości czerwonych ciałek. Duży słup krwinek i powolne opadanie wraz ze stosunkowo silnem skłaczaniem mają świadczyć o „policythaemii".

Próba ta została pomyślana jako środek pomocniczy w wykrywaniu schorzeń gruźliczych. Autorowie nie otrzymali nigdy wyniku dodatniego tej próby u ludzi zupełnie zdrowych. Czynnikiem decydującym są bowiem ilości włóknika, które u mężczyzn w stanach zdrowia zwykle nie przekraczają 0,2%, natomiast u kobiet mogą być nieco wyższe w związku z okresami miesiączkowemi. Stanów chorobowych powodujących zwiększenie ilości włóknika jest wiele. Stąd możność licznych omyłek. Odnośnie zaś do odczynów Gerlóczy'ego i Węgierki, to czynniki, od których zależy dodatni wynik tych prób występują bardzo często i poza ciążą.

Wyniki naszych 84 doświadczeń ze wspomnianemi odczynami w różnych okresach ciąży były tak zmienne i nie dające się ująć w pewien typ, że o tem, aby zapomocą wspomnianych metod było można oznaczyć wczesną ciążę, mowy być nie może. Odczyny te bowiem wypadały dodatnio nietylko w sprawach zapalnych ostrych i przewlekłych, w sprawach swoistych np. gruźlica, kiła, w chorobach zakaźnych i z wysoką gorączką, ale również w nowotworach zarówno natury dobrotliwej jak i złośliwej.

7) Opadanie czerwonych ciałek krwi. Metoda opracowana i podana jeszcze w 1894 r. przez Biernackiego, polega na oznaczeniu szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, skutkiem niejednakowych ilości zaczynu włóknika we krwi, zależnie od stanów zdrowia, i choroby. Zdaniem więc autora szybsze opadanie zależne jest od większych ilości włóknika.

Późniejsi autorowie jednak uważali za przyczyny tych zmian w opadaniu inne zjawiska np. zwiększone ilości cholesteryny we krwi lub zmniejszenie ilości albumin w surowicy. Wiemy, że krew jest zawiesiną ciałek w osoczu i jako taka musi podlegać prawom fizyki. Opadanie ciałek krwi odbywa się według prawa Stokesa, które powiada, że różnice ciężarów właściwych i lepkości odgrywają tu największą rolę. Zmniejszenie trwałości zawiesiny prawie zawsze powodowane jest przez wyższy ciężar właściwy zawieszonych cząstek. Jeżeli jednak zważymy, że — jak doświadczenia wykazały — wraz ze wzrostem lepkości zwiększa się szybkość opadania krwinek, widzimy, że ani ciężar właściwy, ani lepkość nie mogą być czynnikami, od których bezwzględnie zależą różnice w szybkości opadania. I prawdopodobnem wydaje się twierdzenie Fahraeusa, że najważniejszą przyczyną jest zdolność krwinek do układania się w rulony, przez co zmniejsza się powierzchnia tarcia.

Spostrzeżenie Höbera, że czerwone krwinki posiadają ładunek elektryczny ujemny posłużyło do przyjęcia zależności procesu opadania od wielkości naboju elektrycznego. Linsenmeierowi udało się wykazać, że krew szybko opadająca zawiera w osoczu ciała, które otaczając krwinki zmieniają nabój elektryczny. Są to globuliny osocza i włóknik. Sam włóknik nie może jednak być czynnikiem dostatecznym, gdyż nawet po odwłóknieniu krwi istnieją znaczne różnice w szybkości opadania. Dodanie żelatyny i gumy arabskiej przyspiesza opadanie krwinek. Gruber sądzi, że zwiększone ilości włóknika i globulin, są przyczyną silniejszego skupienia krwinek.

Na czas opadania wpływa również liczba czerwonych ciałek: zmniejszenie ich liczby wywołuje przyspieszenie, zwiększenie zaś — opóźnienie. Prócz tego wpływ mają: stosunki elektro-fizykalne pomiędzy osoczem i krwinkami, zmiany w białku osocza i ciała pochodzące z rozpadu białka, ilość ciał tłuszczowych, przeciwciał, napięcie powierzchniowe, pęcznienie osłonki protoplazmatycznej ciałek i zwiększona ilość lecytyny. Próby z kaolinem i węglem zwierzęcym dowodzą wpływu zmian chemiczno-fizykalnych osocza.

Istnieją liczne modyfikacje tej metody. Nasze badania przeprowadziliśmy sposobem Alf-Westergreena, który mierzy słup osocza ponad opadłymi krwinkami co pewien ściśle oznaczony czas. Haselhorst uważa czas 45 minutowy za wystarczający, myśmy jednak notowali czas także po 1, 2, 12 i 24 godzinach.

Jeżeli opadanie krwinek było wyraźnie przyspieszone i po 1-ej godzinie słup osocza nad krwinkami wynosił 20 mm lub więcej, uważaliśmy wynik próby za dodatni (+), o ile słup osocza wynosił 15—20 mm, za niepewny (±), gdy zaś słup osocza był niższy aniżeli 15 mm, uważaliśmy wynik próby za ujemny (—). Krew pobierano naczczo, bez ucisku, z żyły łokciowej, aparat z rurkami ustawiano zawsze w tej samej ciepłocie, stosunek zaś cytrynianu sodowego do krwi był zachowany ściśle według wskazówek autora.

Ogółem wykonaliśmy około 800 prób z krwią kobiet zdrowych, ciężarnych i chorych. Sprawozdanie z wyników u chorych na raka podaliśmy przed kilku laty w „Ginekologji Polskiej". Obecnie podajemy cyfry odnoszące się do 121 przypadków ciąży.

W pierwszych 2 miesiącach ciąży słup osocza wynosił od 6—12 mm. Wynik próby był zatem ujemny. Świadczy to, że w początkowych okresach ciąży niema zwiększonej szybkości opadania krwinek w stosunku do wartości prawidłowych. Natomiast w miarę postępu ciąży szybkość ta wzrastała i mniej więcej w połowie IV-go miesiąca ciąży przekraczała granicę szybkości prawidłowej. W V-ym miesiącu ciąży już po 1 godzinie słup osocza wynosił przeszło 50 mm. W drugiej połowie ciąży przyspieszenie było jeszcze znaczniejsze, zwłaszcza u ciężarnych z obrzękami widocznemi lub ukrytemi, wykazanemi zaś próbą Mc Clure'a-Aldricha. Podobnie u ciężarnych kiłowych stwierdziliśmy również szybsze opadanie krwinek niż zwyczajnie.

L. p.	— — 15 mm	+ — 15—20 mm	+ 20 mm	% zawodów
41 ciężarnych w II i III m. c.	38	2	1	92,6
20 ciężarnych w IV m. c.	—	5	15	
17 ciężarnych w V—VI m. c.	—	1	16	
20 ciężarnych w VIII—IX m. c.	—	—	20	
43 ciężarnych w X m. c.	—	—	43	
121 ciężarnych w II—X m. c.	38 = 31,4%	8 = 74,4%	95 = 78,5%	

W przypadkach ciąży trąbkowej wyniki tej próby były częściowo tylko dodatnie. Na ogół szybkości opadania odpowiadały prawidłowym wartościom w 66%, w 25% zaś przyspieszenie było średnie.

Metoda ta zatem nie nadaje się ani do rozpoznawania ciąży wczesnej, ani też trąbkowej. Średnie przyspieszenie bowiem stwierdziliśmy zarówno w sprawach zapalnych i guzach przydatków jak i w kilku przypadkach ciąży trąbkowej. Tylko w ostrych sprawach zapalnych przyspieszenie opadania było tak znaczne, że mogło to być do pewnego stopnia wskaźnikiem.

8) Odczyn antytrypsynowy: polega na wykazaniu we krwi kobiety ciężarnej zwiększonej ilości antytrypsyny, powstałej jako odczyn na zagnieżdżenie się jaja, którego powierzchnia działa trująco.

Graefenberg uważa trypsynę łożyska za środek umożliwiający zagnieżdżenie się zapłodnionego jaja w macicy, przeciw któremu jako ochrona występuje zwiększona ilość antytrypsyny we krwi ciężarnej. Becker uważa to za odczyn na wpływ przeniknych do ustroju części składowych kosmków. Graff i Zubrzycki wykazali, że odczyn ten występuje wybitnie dopiero w drugiej połowie ciąży. Metoda ta więc nie może mieć żadnej wartości rozpoznawczej wczesnej ciąży.

9) Odczyn lipoidowy Roemera: do krwi pobranej z żyły łokciowej po odwłóknieniu dodaje się 95%-go alkoholu w stosunku 1 : 10. Z tego 5 ccm przesącza się do jałowej probówki i dodaje wody destylowanej kroplami. Zależnie od ilości kropli występuje zmętnienie coraz silniejsze, które autor dzieli na 4 stopnie: początkowe, średnio silne, silne i bardzo silne. Dwa pierwsze stopnie są barwy niebieskawo-białej, a różnią się gęstością osadu, stopień zaś trzeci wykazuje duży osad i daje zmętnienie nieprzejrzyste. Metoda ta opiera się na zasadzie podanej przez Neumanna i Herzmanna, a polega na zwiększonej ilości lipoidów.

Badania nasze wykazały, że odczyn ten nie nadaje się do rozpoznania wczesnej ciąży, gdyż ilości lipoidów u ciężarnych w poszczególnych miesiącach są bardzo nierównomierne i podlegają znacznym wahaniom, zwłaszcza w okresach początkowych.

Na 42 przypadki wczesnej ciąży i poronień wynik odczynu był zaledwie w 10-u przypadkach dodatni, co czyni 23,8%. Były to ciężarne i roniące w IV-ym, V-ym i VI-ym mies. ciąży. Wszystkie inne w I-ym, II-im i III-im mies. ciąży dały wynik ujemny, czyli niezgodny z prawdziwym stanem rzeczy (76,2%).

10) Odczyn jadu Cobry, według Calmette'a i Heynemanna: do 0,5 ccm 5%-ej zawiesiny ciałek czerwonych konia, po poprzedniem przemyciu ich rozczynem fizjologicznym soli i roztworu jadu Cobry stosunku 1 : 5.000 (jadu Cobry 0,10, gliceryny 0,5, soli fizjologicznej 5,0) dodaje się 0,2 ccm badanej surowicy, którą przez godzinę ogrzewa się w 58° C, i pozostawia na 2 godziny w ciepłocie pokojowej. W tym czasie notuje się hemolizę po 15—30—60—90 i 120 minutach. Badania Roemera wykazały, że odczyn ten daje wyniki na ogół zgodne z odczynem lipoidowym, czyli, że wyniki w pierwszych miesiącach ciąży są zawsze ujemne. Zasada tego odczynu polega na tem, że przemyte roztworem fizjologicznym czerwone ciałka krwi konia wraz z pewną ilością jadu Cobry nie objawiają hemolizy. Natomiast po dodaniu nieaktywowanej surowicy hemoliza może wystąpić. Metoda ta, podobnie jak i poprzednia, nie nadaje się do rozpoznania wczesnej ciąży.

11) Odczyn Botelho: polega na wypadaniu białka z zakwaszonej surowicy pod wpływem roztworu jodu w jodku potasu. Surowicę można zakwasić jakimkolwiek kwasem w odpowiednio słabem rozcieńczeniu nie zawierającym formaliny (Gorecki i Grodzki). Tworzy się wyraźny osad, który utrzymuje się nawet po 12 godzinach, a rozpuszcza się łatwo po dodaniu niedużej ilości surowicy. Brak osadu należy uważać za wynik ujemny. Czasem wytwarza się osad, który jednak jest nieduży i szybko się rozpuszcza.

Jest to więc odczyn alkaloidowy na białko, w którym ważną rolę odgrywa stosunek ilościowy kwasu do białka surowiczego i jodu. Białko surowicze jodowane jest nierozpuszczalne w nadmiarze surowicy, gdy tymczasem strąt białka zakwaszonego, do którego dodano jodu, rozpuszcza się wobec nadmiaru surowicy. Odczyn ten stwierdza chwiejność koloidową surowicy krwi i skutkiem zaburzenia w równowadze ciał białkowych i przesunięcia ilościowego w kierunku grubocząsteczkowych globulin powoduje skłaczanie ich.

Ogółem wykonaliśmy przeszło 1000 prób tego odczynu ze surowicami zdrowych, ciężarnych i chorych. Ciężarnych, rodzących, roniących i położnic zbadaliśmy 410 przypadków. W tem było 48 przyp. w II-im mies. ciąży, 19 w III-im mies. c., 23 w IV-ym mies. c., 8 w V-ym mies. c., 14 w VI-ym mies. c., 4 w VII-ym mies. c. 12 w VIII-ym mies. c., 10 w IX-ym mies. c., 65 w X-ym mies. c. Rodzących na czasie zbadaliśmy 30, położnic również 30. Roniących od II-go do VI-go mies. c. było 147. Wynik dodatni otrzymaliśmy w 118 przyp. (80,3%), ujemny zaś w 29 przyp. Czyni to 19,7% zawodów. Jako kontrola służyło 168 chorych ginekologicznych, w tem było 22 przypadki operacyj plastycznych krocza, które uważano za zdrowe.

	+	—	% zawodów
48 przyp. w II m. c.	30	18	37,5
19 przyp. w III m. c.	19	—	—
23 przyp. w IV m. c.	23	—	—
8 przyp. w V m. c.	8	—	—
14 przyp. w VI m. c.	14	—	—
4 przyp. w VII m. c.	4	—	—
12 przyp. w VIII m. c.	12	—	—
10 przyp. w IX m. c.	10	—	—
65 przyp. w X m. c.	65	—	—
30 rodzących	30	—	—
30 położnic	22	8	26,6
147 roniących (od II—VI m. c.)	118	29	19,7
Razem na 410 przyp. położniczych	355	55	13,4
47 przyp. ciąży zewnątrzmacicznej	32	15	32
168 przypadków ginekologicznych	53	115	31,5

W 410-u przyp. ciąży wynik dodatni otrzymaliśmy 355 razy tj. 86,6%. Na 48 przypadków ciąży II-miesięcznej 18 razy otrzymaliśmy wynik ujemny, co czyni 37,5% zawodu. W 30 przypadkach położnic, w II-im tyg. po porodzie 8 razy otrzymaliśmy wynik ujemny tj. 26,6% zawodów. W 47 przyp. ciąży trąbkowej 32 razy wynik próby był dodatni (68%), 15 razy zaś ujemny (32%). Wyniki ujemne dotyczyły 11 przyp. wczesnej ciąży trąbkowej utrzymanej jeszcze i 4-ech przyp. dawnego krwiaku zamacicznego.

W 168 przyp. ginekologicznych, niecierpiących jednak na raka, wynik dodatni otrzymaliśmy w 53 przyp., tj. 31,5%. Były to chore na włókniaki macicy, torbiele jajników, i t. p. Przeważnie stan ogólny tych chorych był bardzo nędzny skutkiem długotrwałego cierpienia, licznych krwawień, spraw swoistych (gruźlica, kiła) lub przypadkowych schorzeń n. p. zapalenie nerek.

W wynikach naszych otrzymanych z odczynem Botelho zwracają uwagę omyłki w początkowych okresach ciąży tak prawidłowej, jak i trąbkowej, które to okresy są zwykle najbardziej trudne do rozpoznania. Obniża to znacznie wartość tego odczynu dla rozpoznawania wczesnej ciąży.

12) Odczyny Diensta.

Antytrombina służy do związania szkodliwej dla ustroju trombiny i znajduje się w każdej krwi, chociaż wykazać ją można tylko w niektórych stanach. W surowicy krwi znajduje się ona pod postacią metatrombiny związanej z trombiną.

W osoczu prawidłowej krwi znajduje się nie gotowa już trombina, lecz trombogen, białko w postaci fibrynogenu i sole wapnia. Zwiększony rozpad białych ciałek krwi występuje fizjologicznie w czasie trawienia i w ciąży, poza krążeniem zaś w chwili wypływania krwi z naczyń. Z rozpadu białych ciałek krwi, płytek Bizzozera i protoplazmy tkanek tworzy się zaczyn: trombokinaza, która pod wpływem soli wapniowych wraz z trombogenem tworzy zaczyn włóknikowy czynny czyli trombinę, ta zaś działając na fibrynogen powoduje wytwarzanie włóknika.

Antitrombina wytwarzana głównie w wątrobie, jest ciałem ciepłostałem, trombina zaś już w 56° C staje się nieczynna skut-

kiem uszkodzenia trombogenu, zaś trombokinaza nie zmienia się nawet w ciepłocie do 75° C. Gdy więc skutkiem krzepnienia krwi powstała trombina znajdzie się w surowicy, część jej łączy się z antrytrombiną, zmieniając się na nieczynną odmianę trombiny zwaną metatrombiną. Jeżeli jednak do surowicy dodamy małe ilości alkaliów, związana z metatrombiną antitrombina staje się nieczynna, a równocześnie uwalnia się związana z antitrombiną trombina i staje się czynna. W prawidłowej krwi ludzkiej ilość antytrombiny uzyskana z 1 ccm surowicy wystarcza, aby związać zaczyn trombiny w ilości 1/12 do 1/8 ccm odpowiedniej surowicy. W ciąży w miarę jej trwania, a zwłaszcza pod koniec, ilości te zwiększają się, co można wykazać zapomocą próby biuretowej.

Dienst podał trzy metody wykrycia wczesnej ciąży:

a) Próba ninhydrynowa: Zmieszawszy w probówce 10 ccm wody, 1,75 ccm surowicy i 0,2 ccm 1%-go roztworu ninhydryny, ogrzewa się probówkę nad płomieniem palnika i od pojawienia się banick powietrza gotuje się przez 1 minutę. O ile surowica pochodzi od kobiety ciężarnej występuje niebieskie zabarwienie. Brak takiego zabarwienia i białawy osad przemawiać ma przeciw ciąży. Autor zmienił kilkakrotnie ilość surowicy, radząc dodawać 1—2—3—5—10 i 49 kropel, następnie 1—2—3—7—14—28—49 kropel, wreszcie 1-ą tylko kroplę, a zato 0,3 ccm ninhydryny.

b) Próba antytrombinowa: Do 2 ccm surowicy dodaje się 4 ccm stężonego roztworu soli kuchennej. Po wlaniu do rurki Essbacha i wymieszaniu jej zawartości dolewa się 5 kropel 20%-go roztworu kwasu octowego. Na powierzchni płynu wytwarza się pierścień antytrombiny. Po zmieszaniu dodaje się wody wodociągowej do znaku R i po 24 godzinach odczytuje ilość antytrombiny. Zwiększenie ilości antytrombiny, dochodzące do 2,5 ma być oznaką ciąży.

Według tych metod zbadaliśmy 144 surowic zdrowych, ciężarnych i chorych. Wyniki nasze częściowo omawialiśmy już przed kilku laty w Pol. Gaz. lek. (1926 Nr. 13). Obie próby polegają na wykazaniu zwiększonej ilości antytrombiny we krwi ciężarnych. Przekonaliśmy się jednak, że żadna z powyższych prób nie jest pewna i że obie często zawodzą.

Zapomocą pierwszej metody zbadaliśmy 36 przypadków ciąży w pierwszych trzech miesiącach i otrzymaliśmy 31 trafnych rozpoznań (86%) i 5 omyłek (13,9%). Z 40-tu zdrowych i nieciężarnych 30 razy otrzymaliśmy wynik ujemny, 9 zaś razy wynik dodatni. Raz wynik próby był wątpliwy (2,5%). Ilość omyłek zatem u nieciężarnych wynosiła 22,5% przypadków. W 14-tu przypadkach ciąży od IV-go do X-go m. c., jakoteż u 10-ciu rodzących i położnic próba wypadła dodatnio.

Chorych ginekologicznych było 41 przyp. i 3 ciąże zewnątrzmaciczne. Dodatni wynik próby otrzymaliśmy 20 razy (44,45%). W tem była jedna ciąża trąbkowa. Ujemny wynik otrzymaliśmy 24 razy (54,55%), w tem dwie ciąże trąbkowe. W 19-u zatem przypadkach, nic wspólnego z ciążą nie mających wynik próby był dodatni, a więc niezgodny z założeniem autora w 43,18%.

Spostrzegliśmy przytem, że stany zapalne i ropne dają również wynik dodatni próby, gdyż na 15 przypadków zapalenia przydatków 6 razy otrzymaliśmy wynik próby dodatni (40%)

Co do drugiej metody, to główny błąd polegał na małej ilości tworzącego się osadu. Podobne błędy otrzymali również Grossmann i Mesewinkel. W doświadczeniach tych autorów różnice w ilości otrzymanej antytrombiny, w stosunku do opisanych przez autora, wynosiły nawet 0,025. Słusznie też sądzą ci autorowie, że próba ta stwierdza jedynie, że zawartość antytrombiny we krwi ciężarnych nie jest stała i ulega znacznym wahaniom.

W doświadczeniach naszych wykonanych według antytrombinowej (drugiej) próby na 30 ciężarnych i 30 nieciężarnych, otrzymaliśmy błędne wyniki w 27-miu przypadkach co równa się 45%.

c) Trzecia metoda Diensta polega na wykrywaniu metatrombiny w moczu ciężarnych zapomocą ninhydryny. Do 10 ccm. moczu dodaje się 0,2—0,3 ccm. 1%-go rozczynu ninhydryny. W przypadkach ciąży występuje wyraźne ciemnoliljowe zabarwienie.

Ilościowa próba polega na wykazaniu ilości antytrombiny w przyrządzie Essbacha. Do 10 ccm. moczu dodaje się 10 ccm, alkoholu co daje w ciąży osad kilkakrotnie większy aniżeli poza ciążą. W doświadczeniach naszych przekonaliśmy się, że i trzecia modyfikacja daje liczne omyłki i zawody (34%).

I metoda Diensta:

Liczba przypadków	+	—	± wątpliwy
36 ciężarnych (I, II, III m. c.)	31= 86%	5=13,9%	
14 „ (IV—X m. c.) .	14=100%		
10 rodzących i położnic . .	10=100%		
40 zdrowych i nieciężarnych	9=22,5%	30=75%	1=2,5%
3 ciąże zewnątrzmaciczne	1=33,3%	2=66,7%	
41 chorych ginekologicznych	19=46,3%	22=53,7%	
15 zapaleń przydatków . .	6=40%	9=60%	
Razem w 63 przyp ciąży . .	56=88,9%	7=11,1%	
„ 96 „ poza ciążą	34=35,4%	61=63,5%	1=1%

13) Odczyn Vogla polega na odmiennem skłaczaniu ściętego białka surowicy ciężarnych i nieciężarnych. Do 10 ccm. wody dodaje się 1,75 ccm. surowicy i 0,2 ccm. 1%-go wodnego rozczynu ninhydryny i gotuje się przez 2 minuty w łaźni wodnej. Występuje osad ściętego białka surowicy w postaci grubych, białawych kłaczków. W surowicy ciężarnych, w pierwszych miesiącach, kłaczki są drobne i błękitne, tak, że trudno je odróżnić od otaczającego płynu. W ciąży późniejszej białko występuje w postaci zawiesiny. Po ochłodzeniu w surowicy nieciężarnej opada fioletowy osad, podczas gdy w surowicy ciężarnej błękitne kłaczki utrzymują się w zawiesinie.

Ponieważ na wynik próby wpływa jakość użytej wody, podał autor skład sztucznej wody, która ma być do tego celu najodpowiedniejsza (945 ccm. wody destylowanej, 2,5 gr. dwuwęglanu potasu, 5,5 ccm wody wapiennej. Mieszaninę tę nasyca się bezwodnikiem węglowym). Mieszanina ta zawiera kwasy i zasady w pewnym stosunku, gdyż zakwaszenie wody ma mieć decydujący wpływ na wynik próby. Autor otrzymał we wczesnej ciąży około 97%, od IV-go zaś miesiąca ciąży 100% dobrych wyników.

Zapomocą tej próby zbadaliśmy surowice 32 ciężarnych i otrzymaliśmy dobry wynik zaledwie w 19-u przypadkach (59,3 %). Z 22 surowic osób nieciężarnych i chorych ginekologicznie otrzymaliśmy w 5-ciu przypadkach wynik dodatni, a w 17-tu wynik ujemny. Zawodów więc mieliśmy w ciąży 40,7%, poza ciążą 22,7% czyli ogólnie biorąc na 54 przypadków zbadanych wyników sprzecznych z rzeczywistym stanem 18 t. j. 33,3%. Cyfry te wykazują, że metody oparte na zmianach chemicznych koloidów surowicy nie mogą stanowić trwałych i pewnych podstaw, nie mówiąc już o samym odczynniku, który, zdaniem wszystkich autorów, nie nadaje się do badania zmian w koloidach jako zbyt czuły.

14) Odczyn v. Mertza: Do 1 ccm. osocza w próbówce dodaje się 1 ccm. kwasu wolframowo-fosforowego 0,28%-ego. Po godzinie ogląda się i jeśli wystąpi zmętnienie to jest to dowodem istnienia ciąży. Dla łatwiejszego rozpoznania można dodać 2 krople błękitu bromo-fenolowego. Wówczas surowica kobiety ciężarnej staje się mętna i nieprzeźroczysta o niebieskozielonem zabarwieniu, natomiast w surowicy nieciężarnej występuje zabarwienie niebieskie, jednak bez zmętnienia płynu, który pozostaje zupełnie przeźroczysty. Surowicy nie potrzeba wirować i może być ona zabarwiona krwią. Według autora metoda ta daje dobre wyniki w 94% przypadków. W drugiej jednak połowie ciąży, a zwłaszcza pod koniec jej, próba ta zawodzi i wypada ujemnie. Autor tłumaczy to rozpoczętą już „przemianą zwrotną“, która dokonywa się w ustroju pod koniec ciąży i ma na celu powrót do stanu przedciążowego.

Kontrolne badania tej metody przeprowadzone przez Schmidta i Rodecourta dały sprzeczne wyniki. O ile bowiem Schmidt uważa tę próbę za dobrą, o tyle Rodecourt uzyskał dobry wynik zaledwie w 64% przypadków. Prócz tego podobne wyniki dała próba u chorych ginekologicznych, nie będących w ciąży.

Nasze badania obejmują 112 kobiet zdrowych, ciężarnych, położnic i chorych ginekologicznych. Wyniki przedstawia tablica poniżej:

	Liczba przyp.	wynik +	wynik —	zawodów %
ciężarne od II—VI m. c.	17	16	1	94
ciężarne od VI—X m. c.	15	13	2	86,6
rodzące na czasie	9	8	1	88,8
położnice w pierwszym tygodniu	10	2	8	80
położnice w II i III tygodniu	10	—	10	100
roniące od II—VI m. c.	16	7	9	43,7
zakażenie połogowe	3	1	2	66,6
zapalenia przydatków i wysięki	4	—	4	100
raki cz. poch. nienadaj. się do operac.	11	7	4	36,3
raki macicy nadające się do operacji	3	2	1	33,3
chore ginekologiczne (torbiele i t. p.)	14	2	12	85,7

Z powyższego zestawienia wynika, że na 32 przypadków ciąży wypadła próba dodatnio 29 razy (90,6%), zaś 3 razy ujemnie (9,3%). Ze surowicami rodzących na czasie raz tylko otrzymaliśmy wynik ujemny (11,1%), a z surowicami 20 położnic 2 razy wynik dodatni (10%). Znacznie mniejszy odsetek dodatnich wyników wykazuje próba ta ze surowicami roniących, gdyż dodatni wynik otrzymaliśmy 43,7%, ujemny zaś w 56,3%. Równie niepewne były wyniki próby u chorych ginekologicznych i u chorych na raka. Próba ta zatem dała w ciąży wynik dodatni w 90,6%, co jest odsetkiem stosunkowo znacznym i czyni próbę tę godną dalszych doświadczeń.

15) Odczyn Costy: Do probówki zawierającej 1,5 ccm 2%-go roztworu nowokainy w płynie fizjologicznym, dodaje się 3 krople 5%-go cytrynianu sodowego i 3 krople krwi. Po zmieszaniu wiruje się. Czerwone ciałka krwi osadzają się, a ciecz ponad niemi jest przeźroczysta. Jeżeli po dodaniu 1 kropli formaliny w przeciągu 15 minut utworzy się osad szaro-żółty, odczyn należy uważać za dodatni. Po 15 minutach każda próba wypada dodatnio.

Zdaniem autora zapomocą tej próby można rozpoznać ciążę, a także i zatrucia ciążowe. Miarą ciężkości tych zatruć ma być wielkość osadu.

Ogółem zbadaliśmy 34 ciężarne i 23 nieciężarne. Dodatni wynik próby otrzymaliśmy z krwią wszystkich ciężarnych i 16-tu nieciężarnych. Czyni to w drugiej grupie, osób nieciężarnych 69,5% omyłek. Cyfra ta przesądza wszelkie rozważania na temat użyteczności tej próby.

16) Odczyn żelatynowy Fischera w modyfikacji Smolińskiego, polega na zmianie równowagi koloidowej surowicy krwi, do której dodano roztworu żelatyny (2 : 1000 Na Cl). Powiększa to zdolność krzepnięcia globulin, skutkiem czego zmniejsza się wrażliwość na strącanie alkoholem. Jeśli przeto w zmienionych warunkach n. p. w raku znikną ochraniające własności globulin, to po dodaniu żelatyny wystąpi silniejsze strącanie. W równowadze bowiem koloidów białkowych surowicy każda frakcja albumin otoczona jest przez frakcje globulin, które mają zadanie ochraniać drobno-cząsteczkowe frakcje.

Analogje pomiędzy ciążą a nowotworami złośliwemi, odnośnie do stanów koloidalnych, pozwoliły na zastosowanie tego odczynu dla rozpoznania ciąży. Badania nasze na materjale kliniki obejmują 107 przypadków. W tem było 45 przypadków ciąży. Wyniki otrzymaliśmy następujące:

	+	—	% zawodów
12 ciężarnych w II m. c.	—	12	100
6 ciężarnych w III m. c.	—	6	100
3 ciężarnych w IV m. c.	2	1	33,3
7 ciężarnych w V—VI m. c.	7	—	—
2 ciężarnych VII—VIII m. c.	2	—	—
15 ciężarnych w IX—X m. c.	15	—	—
45 ciężarnych w II—X m. c.	26	19	42,2

W 45 przypadkach ciąży wynik odczynu był 19 razy ujemny, co czyni 42% omyłek. Cyfry te są zbyt duże, aby można było uważać próbę tę za nadającą się do rozpoznania wczesnej ciąży tembardziej, że wynik ujemny, a więc niezgodny z rzeczywistym stanem rzeczy, otrzymaliśmy we wszystkich przypadkach wczesnej ciąży, do IV-go miesiąca.

17) Metoda Kahna: Chwyta się kilka kropel krwi na bibułę sączkową tak, aby górny brzeg bibuły, około 4 mm, pozostał suchy. Po wyschnięciu, co trwa około pół godziny, wkłada się bibułę do probówki, zawierającej ogrzany 37,20%-owy roztwór siarczanu amonowego w ilości 6,5 ccm. Po 10 minutach bibułę wyjmuje się a roztwór gotuje w łaźni wodnej do wrzenia. Ze stopnia zmętnienia odczytuje się rozpoznanie: Silnie mętny i mętny — — (ujemny), średnio mętny + — (niepewny), słabo mętny i opalizujący + + (dodatni).

Ważną jest rzeczą, aby eter użyty do zmycia płatka ucha lub skóry palca wyparował w zupełności. Bibułę zawiesza się w probówkach na klamerkach nie oksydujących. O ile odczynu nie wykonywa się zaraz po wyschnięciu krwi, należy bibułę trzymać w zamkniętem szklanem naczyniu, najdłużej do 2 godzin. Jeśli wystąpi żółte zabarwienie skutkiem rozpuszczenia się barwika krwi, próba nie udała się i należy ją powtórzyć.

Odczyn ten polega na zmniejszeniu się pochłaniającej wodę frakcji białkowej krwi (albumina A).

W lwowskiej klinice położniczej wykonaliśmy ten odczyn z krwią 164 kobiet zdrowych, chorych, ciężarnych i położnic. Z wyniku części naszych doświadczeń zdawaliśmy sprawę w „Ginekologji Polskiej“ (t. VI, z. IV).

Ciężarnych i położnic zbadaliśmy 88. Z tych u 21 ciężarnych w pierwszych III mies. ciąży, odczyn wypadł 18 razy ujemnie (12 razy silnie mętny, 6 razy mętny). Stanowi to 85,6% zawodów. Z 3 ciężarnych, u których odczyn ten wypadł dodatnio, dwie cierpiały na gruźlicę płuc, jedna zaś na przewlekłe zapalenie nerek.

Natomiast u 39-u ciężarnych, od IV-go miesiąca począwszy, odczyn wypadł dodatnio 36 razy (92,3), ujemnie zaś 3 razy. U 20 położnic odczyn ten wypadł dodatnio 7 razy, ujemnie 13 razy. Zauważyliśmy przytem, że dodatnio wypadły wszystkie próby w pierwszych kilku dniach po porodzie. Również i w 4 przypadkach ciąży zewnątrzmacicznej, 2 razy odczyn wypadł dodatnio. Obie chore były silnie skrwawione.

Na 71 przypadków raka odczyn wypadł dodatnio 68 razy, co czyni 95,7%. U 5-ciu zdrowych kobiet odczyn wypadł ujemnie 4 razy (80%). Autor przypuszcza, że albuminy mają inne zgoła znaczenie biologiczne dla wzrostu komórek prawidłowych, aniżeli dla patologicznych. Zmniejszenie tych drobno-cząsteczkowych frakcji białkowych we krwi można tłumaczyć większem zapotrzebowaniem ich przez płód, względnie nowotwór złośliwy. W raku bowiem odczyn ten wypada przeważnie dodatnio.

Metoda Kahna.

	+	—	% zawodów
21 ciężarnych (I, II, III m. c.)	3	18	85,6
39 ciężarnych (IV—X m. c.)	36	3	7,6
20 położnic	7	13	65
4 ciąże zewnątrzmaciczne	2	2	50
71 przyp. raka szyji macicy	68	3	4,2
5 zdrowych i nieciężarnych	1	4	24
Razem zawodów w ciąży			35,9%
Razem zawodów poza ciążą			11,4%
Ogólnie zawodów			23,65%

C. d. n.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Włodzimierz GAWROŃSKI. Warszawa.

Patogeneza, rozpoznawanie i leczenie ropni okołonerkowych.

(Dokończenie).

Leczenie. Oczywiście stwierdziwszy ropę za pomocą nakłucia należy operować, o ile możności natychmiast. Co do tego niema żadnych wątpliwości. Jeżeli jednak nakłucie da wynik ujemny lub minimalną ilość ropy, wówczas również niektórzy autorowie radzą operować, stojąc na stanowisku, że lepiej wykonać cięcie niepotrzebnie, niż doprowadzić do zropienia rozległego tkanki (Rehn, Kukula). Naciek zapalny masy krzyżowo-lędźwiowej w początkowym nawet okresie rozwoju, a zatem w okresie obrzęku surowiczego, przez drobnoustroje wywołanego, może spowodować wystąpienie bardzo gwałtownych objawów klinicznych, które zmniejszają się z chwilą nacięcia i stopniowo ustępują zupełnie (Nordmann). Inni autorowie radzą stosować przedewszystkiem metody zachowawczego leczenia (Pleschner, Marion, Wildbolz). W każdym razie operować należy wówczas, gdy się ma pewność, że rozejścia się zapalenia nie będzie. Nie czekać na wystąpienie obrzęku i zaczerwienienia. Aby mówić o rozejściu się zapalenia, muszą się zmniejszyć współcześnie ból, gorączka i stwardnienie. Często jeden z tych objawów się zmniejsza, zwłaszcza ciepłota. Nie można tego jednak nazwać rozejściem się i jeżeli stwardnienie istnieje, należy stanowczo interwenjować. Cięcie prowadzimy mniej więcej tak jak przy wycięciu nerki (sectio lumbodorsalis extraperitonealis). W głębi natrafiamy na ścianę lędźwiową nacieczoną i wówczas ropa jest blisko powierzchni, lub też na ścianę twardą włóknistą i wówczas ropa jest głęboko. Niekiedy trzeba dojść aż do samej nerki i zbadać ją dokoła, chociaż Marion bardzo kategorycznie przed tem przestrzega, twierdząc, że z zewnętrznego wyglądu jej niewiele można sądzić, a otwierając ją ryzykujemy zawsze jej schorzenie. Wildbolz utrzymuje, że zawsze trzeba zbadać, czy na powierzchni nerki nie rozwijają się ogiska ropne, ale nie należy zdejmować torebki włóknistej. Wystarczy obejrzeć nerkę przez nią. Oppenheimer również doradza iść możliwie głęboko, aby nerkę obnażyć. W razie stwierdzenia podczas zabiegu ropnia kory nerkowej jedni autorowie dora-

dzają natychmiastowe usunięcie nerki, inni zaś nie, motywując to tem, że wycięcie nerki w tkankach tak bardzo zakażonych stanowi zabieg ciężki, a przytem umożliwia przeniesienie się sprawy jeszcze bardziej wgłąb. Najlepiej zatem naciąć ropień powierzchowny nerki i zostawić sączek gumowy lub gazowy, wykonując wycięcie nerki jedynie wtedy, gdy nerka niewątpliwie została zniszczona przez sprawę chorobową, która się w niej toczy. Przy ropieniu wewnątrztorebkowem najlepiej torebkę wyciąć (O p p p e n h e i m e r). Zawsze stosować szerokie sączkowanie, a w razie potrzeby przeciwotwór. Ciepłota i bolesność niejednokrotnie długo się utrzymują po operacjach, tak że w pewnych przypadkach trzeba operować kilkakrotnie. Jeżeli przy parokrotnych nacięciach gorączka ciągle jest powyżej normy, to winna jest wówczas nerka (zakażenie ropne). A zatem w tym wypadku wchodziłoby w grę wycięcie nerki. Powikłaniem w przebiegu pooperacyjnem jest zatrzymanie ropy, mogące doprowadzić do ropni opadowych. Mogą się one szerzyć ku górze, aż do przepony i wymagać nawet wycięcia żebra lub też mogą się szerzyć wzdłuż moczowodu do miednicy małej. Wówczas musimy założyć przeciwotwór powyżej więzadła Pouparta, odsuwając otrzewnę ku wewnątrz. Niektórzy autorowie po nacięciu ropnia doradzają przepłukiwanie jamy ropnej 1—2 litrami 3% kwasu borowego (Oppenheimer).

Leczenie zachowawcze (proteinoterapja!) daje małe rezultaty, w okresach początkowych warto jest wypróbować leczenie za pomocą szczepionek. Niekiedy daje ono dobre wyniki.

Zwłaszcza podkreślić należy możność wyleczenia sprawy chorobowej szczepionką Delbeta (W ę g ł o w s k i). Jednak metodą wyboru jest zawsze operacja.

R o k o w a n i e jest tem lepsze, im wcześniej chory dostaje się w ręce doświadczonego chirurga. Jeżeli zapalenie przynerkowe jest wyrazem ogólnej ropnicy, to rokowanie pomimo dokonania zabiegu jest niepomyślne. Naogół jednak rokowanie jest dobre. Dłuższe obserwowanie chorego po dokonanym zabiegu jest bezwzględnie konieczne (dalsze trwanie choroby nerek, nie rozpoznanej przed wystąpieniem zapalenia zewnątrz i przynerkowego lub następowe schorzenie nerek — badanie moczu!).

Największą ilość zebranych przypadków ropni okołonerkowych podaje K ü s t e r — 230, dalej idą: H a s b e c k e r — 32, v. H e r c z e l — 30, G u i t e r a s — 15, V o s h i m a s u — 9, A l b r e c h t — 6.

Materjał mój obejmuje 24 przypadki w tem 7 kobiet i 17 mężczyzn. Wiek chorych wahał się w granicach od 12—62 lat. W 12 wypadkach choroba wystąpiła po lewej stronie, w 12 po prawej.

Objawem podmiotowym najbardziej charakterystycznym, który podawali chorzy i chore w swych wywiadach był ból w odnośnej okolicy lędźwiowej, dotkniętej sprawą chorobową. Chorzy przeważnie określali ten ból, jako ból w boku. Nasilenie tych bólów było bardzo zmienne. Raz występowały one jako bardzo silne, nawet pod postacią zdecydowanych kolek, innym razem miały znów charakter bólów tępych, niezbyt nawet dla chorego dokuczliwych. Niejednokrotnie chorzy uskarżali się równocześnie na ból w krzyżu oraz w podżebrzu, odpowiadającem choremu okołonerczu. W jednym z naszych przypadków chory o bólach zupełnie nie wspominał. Okres czasu od chwili wystąpienia bólów do przybycia chorych na oddział szpitalny wahał się w granicach bardzo szerokich — od kilku tygodni do kilku lat nawet. Tłomaczy się to chyba jedynie tem, że chorzy dość długo leczyli się środkami domowemi i że cierpienie nie dawało zbyt dokuczliwych objawów podmiotowych. Dopiero zupełnie wyraźne wystąpienie zdecydowanych objawów zmuszało chorych do zwrócenia się o pomoc na oddział szpitalny. W każdym razie ból w okolicy chorego okołonercza należał do objawów występujących prawie stale. Objawy niedomagania ogólnego t. zn. bólów głowy, wychudzenia, osłabienia i braku apetytu, można było stwierdzić nie we wszystkich jednak wypadkach. Natomiast objawem stale występującym była podwyższona ciepłota, przyczem wahała się ona w granicach dość szerokich, począwszy od lekkich stanów podgorączkowych, a dochodząc do 39—40° C. Nie posiadała ona typu regularnego i nie miała charakteru gorączki ciągłej. W trzech wypadkach nie było jej wcale. Zazwyczaj w rannych godzinach była niższa, niż w wieczornych. Okresy zwolnień występowały naprzemian z okresami wybitnych wzniesień. Niejednokrotnie ciepłocie towarzyszyły dreszcze. Obrzęk względnie wygórowanie w okolicy dotkniętej sprawą chorobową chorzy w wywiadach prawie zawsze przemilczali. Zaledwie w dwóch przypadkach chorzy o nim wspominali — dość niejasno zresztą. Sprawy ropne skóry, a więc przedewszystkiem czyraki dało się uchwycić w wywiadach zaledwie w 6 przypadkach, w pozostałych 18-tu choroba powstała bez jasno określonego powodu.

Objawy pęcherzowe, t. zn. częste oddawanie moczu wraz z parciem można było zanotować w trzech wypadkach. W dwóch wypadkach dotyczących mężczyzn wystąpiło zupełne zatrzymanie moczu, przyczem w jednym z nich ropień okołonerkowy wystąpił jako powikłanie w przebiegu przerostu i ropnia gruczołu krokowego, w drugim zaś został powikłany zapaleniem okołocewkowem (periurethritis).

Zaburzenia żołądkowo-jelitowe w wywiadach nie odgrywały najmniejszej roli. Przy badaniu przedmiotowem można było stwierdzić w przypadkach dalej posuniętych bladość powłok zewnętrznych i błon śluzowych oraz ogólne wyniszczenie. Wypuklenie w obrębie chorej masy krzyżowo lędźwiowej dochodziło w pewnych razach do wielkości główki dziecka. Zazwyczaj było ono nieściśle odgraniczone od otoczenia i pokryte skórą zaczerwienioną, zawsze bardzo bolesne o spoistości zmiennej. W przypadkach dalej posuniętych można było wyczuć w obrębie wypuklenia wyraźne chełbotanie, w okresie zaś początkowym choroby względnie wówczas, gdy sprawa chorobowa toczyła się głębiej, wypuklenie to, zwane również plastronem, było deskowato twarde. Mięśnie krzyżowo-kręgosłupowe okolicy chorej z reguły wykazywały większy opór i napięcie, niż po stronie zdrowej. Sam plastron w pewnych razach przy badaniu oburęcznem dawał się wyczuć jako guz, umiejscowiony pozaotrzewnowo. Wypuk w obrębie plastronu był zawsze tępy, a uderzenie okolicy chorej i plastronu bardzo bolesne. W jednym z naszych przypadków, zakończonych zresztą śmiertelnie, plastron przechodził aż ku prawemu podżebrzu i sięgał na dwa palce poniżej pępka w formie nieregularnego trójkąta. W kilku przypadkach nie można było stwierdzić plastronu, natomiast badanie oburęczne wykazało wybitną bolesność w obrębie nerki, a nawet jej powiększenie, co w jednym przypadku było powodem pomyłki rozpoznawczej.

Stan ogólny chorych cierpiał oczywiście zależnie od nasilenia sprawy chorobowej w większym lub mniejszym stopniu. Akcja serca była upośledzona, tętno wzmożone odpowiednio do podwyższonej ciepłoty. Narządy klatki piersiowej nie przedstawiały zmian szczególnych, zasługujących na uwagę. W jednym z przypadków stwierdziliśmy wysięk w opłucnej. Jama brzuszna przy badaniu przedmiotowem dawała z reguły wyniki ujemne. W jednym przypadku chory przybył na oddział z ropniem okołonerkowym powikłanym zapaleniem otrzewnej. Wówczas oczywiście wystąpiły typowe objawy otrzewnowe.

Badanie moczu dawało nam prawie zawsze wyniki ujemne. Przeważnie mocz był normalny, w niektórych wypadkach w osadzie można było stwierdzić od kilkunastu do kilkudziesięciu leukocytów w polu widzenia. W jednym przypadku, gdy ropień okołonerkowy wystąpił w przebiegu zapalenia nerek, w moczu znaleziono wałeczki szkliste, ziarniste i ropne oraz krwinki. Wziernikowanie pęcherza wykonano w 5 przypadkach. Poza nieznacznym obrzękiem i zaczerwienieniem szyi pęcherza zmian innych nie stwierdzono. Chromocystoskopię (badanie sprawności nerek za pomocą zastrzyknięcia śródmięśniowego indygokarminu) wykonano w czterech przypadkach, w dwóch nie przedstawiała ona odchyleń normy, w dwóch zaś wykazała wybitne upośledzenie sprawności nerki po stronie chorej (barwik po 20 minutach nie ukazał się zupełnie).

Badanie roentgenologiczne obu nerek i obu moczowodów, wykonane w trzech przypadkach, dało wynik ujemny. Pyelografja, wykonana raz jeden w zapaleniu przynerkowem lewem, wykazała rozszerzoną górną część miedniczki oraz brak wypełnienia części dolnej. Obraz ten możnaby sobie jedynie chyba tłumaczyć uciskiem nacieku zapalnego, wywieranym na miedniczkę i kielichy nerkowe.

Nakłucie ogniska chorobowego wykonano w 8 przypadkach: 7 u mężczyzn i 1 u kobiety; wykazało ono obecność gęstego płynu ropnego. Badań bakterjologicznych ropy uzyskanej z punkcji lub przy operacji wykonano 6, w tem 3 u kobiet (gronkowiec złocisty) i 3 u mężczyzn (gronkowiec biały).

Operację (cięcie lędźwiowo-grzbietowe pozaotrzewnowe) wykonano w 21 przypadkach: 7 u kobiet i 14 u mężczyzn. Trzech chorych mężczyzn na operację zgodzić się nie chciało. W liczbie przypadków nieoperowanych dwa były leczone zachowawczo, jeden zaś wogóle na żaden zabieg leczniczy nie chciał wyrazić swej zgody. Przypadków śmierci na ogólną liczbę 21 operowanych chorych mieliśmy 3, w tem 2 u kobiet i 1 u mężczyzny. Operację wykonywaliśmy, prowadząc cięcie skośne, jak przy wycięciu nerki, niejednokrotnie dość długie, dochodzące do 20 cm. długości, a nawet więcej. Dotarcie do jamy ropnej zazwyczaj nie nastręczało nam wybitnych trud-

ności. Na płyn ropny natrafialiśmy zwykle bezpośrednio po przecięciu warstwy głębokiej mięśni krzyżowo-grzbietowych. Po dotarciu do jamy ropnej staraliśmy się iść dalej na tępo, rozrywając palcami pasma tkanki łącznej, zbitej zwłaszcza wówczas, gdy mieliśmy do czynienia z ogniskiem ropnem wielokomorowem. Wielkość jamy ropnej podlegała dużym wahaniom. Niejednokrotnie drążyła ona bardzo głęboko ku klatce piersiowej, kręgosłupowi i miednicy. Nerki nie obnażaliśmy nigdy! Bezpośrednio po operacji zakładaliśmy wgłąb rany sączek gumowy wraz z sączkami gazowemi, jeżeli ognisko ropne było znacznych rozmiarów, lub też sam sączek gumowy, albo sączki gazowe, jeżeli ognisko ropne nie było zbyt duże. Z obu końców rany pooperacyjnej nakładaliśmy zawsze kilka szwów na powięź i skórę.

Z reguły do jamy ropnej nalewamy kilkanaście cm³ emulsji jodoformowej, względnie przesycamy tą emulsją tampony gazowe. Na ranę pooperacyjną nakładamy zwykły opatrunek aseptyczny.

Przebieg pooperacyjny typowy bez powikłań mogliśmy zanotować w 12 przypadkach: u 4-ch kobiet i u 8-miu mężczyzn. Proces gojenia rany oraz poprawa stanu ogólnego w przypadkach wyżej podanych postępowały zdumiewająco szybko. Stan chorych wyniszczonych, apatycznych i wysoko gorączkujących przed operacją, na drugi dzień po jej wykonaniu wybitnie się zmieniał na korzyść. Ciepłota spadała do normy, ogólne samopoczucie polepszało się znakomicie, powracał sen i apetyt. Oczywiście proces gojenia rany odbywał sie niejednakowo u wszystkich chorych. Zależało to od wieku chorych, stopnia ogólnej odporności, czasu trwania sprawy chorobowej i t. d. W każdym razie już po kilku dniach można było zauważyć występowanie zdrowej, różowej, dobrze ukrwionej tkanki ziarninowej.

Okres czasu od chwili wykonania zabiegu operacyjnego do chwili wypisania się chorego ze szpitala w przypadkach niepowikłanych wynosił od 5 do 46 dni. Zazwyczaj chorzy wypisywali się na własne żądanie, zagojeni, względnie prawie zagojeni. Dwa przypadki ropni okołonerkowych, w których przebieg pooperacyjny postępował bez powikłań, zasługują na uwagę. Oba dotyczyły kobiet. W pierwszym przypadku ropień wystąpił u kobiety, będącej w 8-mym miesiącu ciąży. Po wykonanej operacji chora wyzdrowiała zupełnie, ciąża przytem została utrzymana. W drugim przypadku błędnie rozpoznaliśmy roponercze lewostronne, które na operacji okazało się ropniem okołonerkowym. Chora opuściła szpital zupełnie wyleczona.

Przypadków operowanych, powikłanych w taki lub inny sposób, mieliśmy 8, w tem 5 u kobiet, 3 u mężczyzn. Z tego 3 przypadki zakończyły się śmiercią: 2 u kobiet, 1 u mężczyzny.

Przypadek śmierci, dotyczył mężczyzny 36-cioletniego, który przybył do szpitala z ropniem okołonerkowym prawostronnym powikłanym zapaleniem otrzewnej. Pod wpływem leczenia zachowawczego sprawa zapalna w otrzewnej wyraźnie się poprawiła. Chory jednak zmarł 15-go dnia po przybyciu do szpitala, a drugiego dnia po operacji ropnia, wśród objawów niewydolności mięśnia sercowego.

Drugi przypadek ropnia okołonerkowego, zakończony śmiercią, dotyczył kobiety 50-cioletniej. Chorej na dwa lata przed przybyciem do szpitala wykonano operację usunięcia macicy wskutek raka. Na trzy miesiące zaś przed przybyciem na oddział miała zakładany rad do pochwy. Ropień okołonerkowy, z którym chora do nas się zgłosiła, umiejscowiony był po stronie prawej. Chorej wykonano operację w dniu jej przybycia na oddział, zmarła zaś po 10 dniach również wśród objawów niewydolności mięśnia sercowego.

W trzecim przypadku zakończonym śmiercią ropień okołonerkowy wystąpił u kobiety 25 letniej po lewej stronie. Operację (nacięcie lędźwiowe) wykonano w 7 dni po przybyciu chorej do szpitala. W 17 dni po operacji, jako powikłanie wystąpiła w ranie przetoka kałowa, która po kilku dniach zasklepiła się. Proces gojenia się ciągnął się b. powoli. W $1^1/_2$ miesiąca mniej więcej po zasklepieniu przetoki otworzyła się ona ponownie. Wystąpiły również biegunki. Ponieważ sączkowanie rany nie dawało wyników, przypalono przetokę kałową żegadłem Paquelina. Stan chorej poprawił się, jednak z powodu remontu oddziału musiała być przepisana na inną salę, skąd powróciła na oddział w stanie znacznie gorszym. W ranie ukazał się znowu kał, wystąpiły ponowne biegunki, ogólne wyniszczenie postępowało bardzo szybko, wreszcie dołączyło się zapalenie płuc obustronne, wskutek którego chora życie zakończyła w 5 miesięcy od dnia przybycia na oddział szpitalny. Należy podkreślić, że 3 powyżej opisane przypadki przybyły na oddział z wysoką ciepłotą, w stanie ciężkim.

Przypadków operowanych powikłanych mieliśmy 5, w tem 4 u mężczyzn, 1 u kobiety.

Przypadek u kobiety dotyczył chorej 36-cioletniej z ropniem okołonerkowym prawostronnym. Chora przybyła do szpitala w stanie bardzo ciężkim, z b. wysoką ciepłotą. Wykonano nacięcie lędźwiowe z przeciwotworem na przedniej ścianie jamy brzusznej ponad wiązadłem pachwinowem, nie uszkadzając otrzewnej. Stan chorej nieco się poprawił. W dalszym przebiegu jednak wystąpił szereg ropni w różnych miejscach na powłokach zewnętrznych oraz zapalenie żył zakrzepowe na obu kończynach dolnych. Mimo systematycznego nacinania ropni oraz leczenia rany pooperacyjnej i zapalenia żył, ciepłota była stale wysoka, typu posocznicowego. Chora została wypisana ze szpitala na swoje żądanie i na odpowiedzialność męża w stanie b. ciężkim z raną pooperacyjną niezupełnie zagojoną.

Jeden z operowanych przypadków ropnia okołonerkowego, dotyczący mężczyzny, był powikłany zapaleniem miedniczek i pęcherza. Zakończył się zupełnem wyzdrowieniem.

W drugim przypadku ropień okołonerkowy wystąpił współcześnie łącznie z zapaleniem okołocewkowem. Wykonano nacięcie lędźwiowe i nacięcie ropnia okołocewkowego. Chory wyzdrowiał zupełnie.

W trzecim przypadku ropień okołonerkowy wystąpił w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek (glomerulonephritis) u mężczyzny, który przed dwoma laty miał zapalenie szpiku kostnego kończyny dolnej, wskutek czego amputowano mu prawą stopę. Chory po operacji ropnia okołonerkowego wypisał się w krótkim czasie. Stan nerek jednak pozostał bez zmiany.

Wreszcie w czwartym przypadku ropień okołonerkowy wystąpił jako powikłanie u chorego, cierpiącego na ropień i przerost gruczołu krokowego. Chory miał wykonane trzy zabiegi: 1) nacięcie stercza z powodu ropnia, 2) cięcie nadłonowe, jako operację wstępną do wycięcia stercza, oraz 3) nacięcie ropnia okołonerkowego. Ponieważ na wycięcie stercza chory zgodzić się nie chciał, więc przetokę pęcherzową zagojono, poczem chory się wypisał w stanie niezłym, z raną po nacięciu ropnia okołonerkowego prawie zupełnie zagojoną.

Trzech mężczyzn z klinicznie rozpoznanym ropniem okołonerkowym nie było operowanych z powodu braku ich zgody na zabieg. Jeden z nich otrzymał 1 zastrzyknięcie śródmięśniowe mleka z wynikiem miernym. Chorych wyżej wymienionych wypisano ze Szpitala na własne żądanie.

Z danych opisanych powyżej możemy wysnuć cały szereg wniosków. Uderza nas przedewszystkiem odsetek wykonanych operacyj. Na 24 przypadki 21 było operowanych, a zatem $87^1/_2\%$ chorych. Na 21 przypadków operowanych było 3 wypadki śmierci, co wynosi $14^2/_8\%$. Jest to cyfra dość wysoka, nawet może wyższa od cyfr, podawanych przez innych autorów; tłumaczyć jednak ją sobie możemy ciężkim stanem chorych, przybywających na oddział szpitalny. Zwraca naszą uwagę również stosunkowo mała ilość kobiet (7) cierpiących na ropień okołonerkowy w stosunku do mężczyzn (17). Również objawem godnym podkreślenia jest gatunek drobnoustroju, który wywołał zapalenie zewnątrznerkowe w naszych przypadkach, gronkowiec złocisty u kobiet i biały u mężczyzn, w czystych hodowlach. Dane te zupełnie się nie zgadzają z danemi Cirillo, który mówi o zakażeniu różnemi gatunkami drobnoustrojów. Wyłączność rodzaju drobnoustroju, występującego u mężczyzn i kobiet jest jednak zastanawiająca i sądzić należy, że nie jest sprawą przypadku. Być może odgrywa tutaj rolę powinowactwo tkanki do tego, czy innego typu bakteryjnego. Na 21 przypadków operowanych 12 miało przebieg bez powikłań, a więc $57^1/_2\%$. Jest to wynik niewątpliwie dobry, przy uwzględnieniu ciężkiego stanu chorych, z którymi mieliśmy do czynienia. Różnorodność powikłań pooperacyjnych świadczy o tem, że ropień okołonerkowy jest poważnem cierpieniem, którego nie należy bagatelizować. Statystyka innych przypadków, leczonych zachowawczo jest b. mała — zaledwie trzy przypadki na 21 operowanych. W każdym razie podkreślić należy jedno: w postępowaniu leczniczem hołdowaliśmy zasadzie radykalizmu chirurgicznego zupełnie według mego zdania racjonalnego i usprawiedliwionego. Zasada — ubi pus ibi evacua — jest słuszną do dziś dnia. W odniesieniu do ropni okołonerkowych powinnaby ona brzmieć: ubi induratio, ibi incisio. Chory nigdy na tem źle nie wyjdzie, zyskać natomiast może bardzo wiele, gdyż niedopuszczenie do procesu ropnego w tkance okołonerkowej przecina w zarodku sprawę chorobową i uwalnia chorego od przykrych, a niejednokrotnie zagrażających życiu objawów klinicznych i z niemi związanych powikłań chorobowych.

Wnioski ostateczne:

1) Czyraki w powstawaniu ropni okołonerkowych nie odgrywają zbyt wielkiej roli.

2) Ścisłe badanie urologiczne (cystoskopia, cewnikowanie moczowodów, pyelografja) u chorych na zapalenie przynerkowe daje prawie zawsze wyniki dodatnie.

3) Badanie moczu nie wykazuje uderzających odchyleń od normy.

4) Każda bolesność okolicy lędźwiowej przykręgosłupowej, występująca wraz z nieznacznem nawet wzniesieniem ciepłoty, powinna nam nasunąć podejrzenie co do ropnia okołonerkowego.

5) W przypadkach wątpliwych nie zwlekać z nakłuciem. Wynik ujemny nakłucia wcale nie wyklucza istnienia zapalenia zewnątrz i przynerkowego.

6) Leczenie zachowawcze prawie nigdy nie daje wyników dodatnich.

7) W przypadkach klinicznie pewnych zawsze operować. Operacja wykonana w porę zawsze się kończy wyzdrowieniem.

8) Zwrócić baczną uwagę na leczenie pooperacyjne (nie spieszyć się z usuwaniem zbyt szybkiem sączków gumowych i gazowych. Zacieki!).

9) Kardynalne podstawy rozpoznawcze: bolesność, stwardnienie, ciepłota, wynik nakłucia.

10) Podczas operacji oszczędzać nerkę i nie obnażać jej (przeniesienie na nią zakażenia).

Piśmiennictwo:

Lichtenberger, Völcker, Wildbolz: Handbuch der Urologie. Berlin, 1928. — Marion: Traité d'Urologie. Paris, 1921. — Greco (Catania): La perinephrite ligneuse (Annali italiani di Chirurgia). Ref. Journal d'Urologie, Tome XIV, Nr. 4, Octobre 1922. — Giuseppe Cirillo: Recherches bacteriologiques sur quelques cas de suppuration perirenale. Le Journal d'Urologie. Tome XX, Nr. 6, Decembre 1925. — Marion: On connait mal le phlegmon perinephrétique. Comment le reconnaitre et comment le traiter. Le journal d'Urologie. Tome XIX, Nr. 2. Fevrier 1925. — Delore et Dunet: Phlegmon perinéphrétique apparu successivement à droite et à gauche à un an d'intervalle. Le Journal d'Urologie. Tome XV, Nr. 3. Mars 1923.— Casper: Lehrbuch der Urologie. Berlin, 1923. — Wildbolz: Lehrbuch der Urologie. Berlin, 1924. — Nordmann: Praktikum der Chirurgie. Berlin, 1925. — Duval et Gatellier: Chirurgie de l'appareil urinnaire et de l'appareil génital do l'homme. Paris, 1929. — Wilenko: O ropniach okołonerkowych. Polska Gazeta Lekarska, Nr. 32, 1924, str. 431. — Janusz: Uwagi anatomiczne nad patogenezą ropni przy i okołonerkowych przy uwzględnieniu materjału sekcyjnego z Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza. Polska Gazeta Lekarska Nr. 50, 14. XII. 1924, str. 779. — Justman: O wczesnem rozpoznaniu zapalenia tkanki okołonerkowej. Polska Gazeta Lekarska Nr. 6, 1922, str. 114. — Chetwood: The practice of urology. New York, 1916. — Albarran: Operative Chirurgie der Harnwege. Ins deutsche übertragen von Dr. Emil Grunert. Jena 1910. — Oppenheimer: Urologische Operationslehre. Wiesbaden 1910. — Debove, Achard, Castaigne: Manuel des maladies des reins. Paris 1916. — Węgłowski: Chirurgja operacyjna. Warszawa. 1919 r. — Browicz, Ciechanowski, Domański, Kryński: Słownik lekarski Polski. Kraków, 1913. — Węgłowski: Przyczynek do nauki o ropniach przy- i okołonerkowych. Księga Pamiątkowa XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w roku 1925. — Warszawa, 1926.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ. Lwów.

Nowy sposób sporządzania protez nosowych z cellulozy.

Z prywatnej kliniki chir.-ortopedycznej Dra Józefa Aleksiewicza we Lwowie

Celem plastycznych operacji wytwórczych na nosie jest przywrócenie oszpeconemu osobnikowi całości nosa lub jego części, w celach kosmetycznych. Należy stwierdzić jednak, że zabiegi te nie dają jak dotychczas wiadomo wyników zadowalniających, bo oceniając właśnie ze stanowiska kosmetyki, chory po zabiegu posiada w miejscu które starano się uzupełnić nieforemny płat skóry blizną widoczną odgraniczony od otoczenia. Do tego ten, pod względem kosmetycznym tak wątpliwy wynik okupić musiał mozołem kilkakrotnych zabiegów, długotrwałem leczeniem i świeżą blizną w miejscu skąd wykrawywano płat skórny. Wobec takiego stanu sprawy starania, których celem byłoby uzyskanie protezy nosa z materjału martwego, odpowiedniego, są uzasadnione, a mniej więcej od roku 1900 próby w tym kierunku czynione doprowadziły do ustalenia typu protezy nosowej (także i ucha) z masy żelatynowej, która doskonale imituje elastyczność ciała.

W roku 1917 ś. p. prof. Herman zachęcił przedwcześnie zmarłego Chomickiego do pracy w tym kierunku zwłaszcza, że obfitego materjału dostarczali ranni w owym wojennym czasie. Sposób wyrobu tych protez podał Chomicki w „Przeglądzie Lekarskim" i dlatego nie będę tych rzeczy tu powtarzał.

Długi szereg osób domagających się zatarcia śladów oszpecenia nie tylko nie maleje w ostatnich czasach, lecz powiększa się, przyczynę swoją mając w największej ilości przypadków gruźlicy skóry, nierzadko w kile, nowotworach, a także w uszkodzeniach przypadkowych i złośliwych. Te ostatnie zdarzają się dość często jako akt zemsty np. zawiedzionego kochanka lub zdradzanego męża! Kilka takich przypadków miałem w ostatnich latach. Dodać należy, że obrażenia nosa i twarzy z czasów wojny stanowią też pokaźny procent zeszpeconych, który pogodzili się ze swym losem.

Obserwacja ludzi zeszpeconych skutkiem utraty nosa w ten lub inny sposób, ludzi zresztą zupełnie zdrowych, przekonywa nas, że defekt ten istotnie tylko kosmetyczny, staje się znaczną przeszkodą w pracy, zmusza do zmiany zawodu niekiedy z powodu wstrętu, nie zawsze uzasadnionego, jaki chorzy tacy budzą wśród otoczenia. Osobnik oszpecony tak mężczyzna jak i kobieta wstydzi się swego kalectwa i nieporównanie więcej unieszczęśliwia go utrata nosa lub choćby części jego aniżeli utrata kończyny! Otoczenie boi się „zarażenia" i odwraca się od okaleczałego.

Wstyd, pogarda otoczenia, wyrzucenie poza nawias społeczności wytwarzają z człowieka odludka, neurastenika, który cierpi zwłaszcza jeżeli jestto człowiek młody, któremu oszpecenie przeszkadza w założeniu własnej rodziny. Kryje się, wychodzi wieczorem tylko, a niedelikatne badawcze spojrzenia odczuwa jako niezmierną krzywdę wyrządzaną mu przez bliźnich na każdym kroku.

Mając kilku takich chorych w swojej obserwacji uległem prośbom ich sporządzenia protezy nosa a idąc utartą drogą sporządziłem protezy Zinssera z masy żelatynowej powszechnie znanej. Tak co do koloru, elastyczności jak i co do łatwości wykonania protezy te są dobre gdyby nie wada polegająca na nabyciu koniecznej zręczności wykonywania codziennie protezy przez uszkodzonego. Nie każdy ma czas i zręczność potrzebną, to też myśleć należało o protezach któreby wolne od powyższych wad były dla chorego wygodniejsze w użyciu.



Ryc. 1.
Odlew oszpeconej części twarzy z dużym ubytkiem nosa.



Ryc. 2.
Ten sam model z dorobioną częścią nosa zrobioną z plasteliny.

Dzięki uprzejmości kolegi Szaniawskiego przez dłuższy czas pracowaliśmy razem nad wyrobem protez stałych przedewszystkiem t. j. takich, które w przeciwieństwie do protez Zinssera nie wymagały codziennego odlewania w odpowiedniej formie przez chorego. Po rozmaitych próbach pozostałem przy materjale cellulozowym, z którego to materjału obecnie protezy te wyrabiam. Technika odlewu gipsowego jest zupełnie ta sama jakiej się używa przy protezach żelatynowych. Tak samo odlewamy negatyw z twarzy chorego, dorabiamy z plasteliny części brakujące, a po dorobieniu ich odlewamy powtórnie całość (Ryc. 1 i 2).

Celem naszym było wytworzenie pozytywu z metalu nie z gipsu, po uzupełnieniu części brakujących, lub też wytworzenie tłoczki (sztancy). Kolega Szaniawski użył w tym celu metalu jakiego używają dentyści przy wyrobach koron, robiąc jedną część sztancy z twardego, drugą zaś z miękkiego metalu.

Protezę cellulozową wytłoczyć jest jednak ogromnie trudno, więc też obrałem drogę inną. Na modelu dokładnym, nawet bardzo dokładnym, sporządzonym z metalu, który natłuszczam dobrym tłuszczem, nakładamy miękkim pędzlem roztwór cellulozy bezbarwnej. Pierwsze warstwy lekko zabarwiamy, następne są z masy bezbarwnej. Nakładanie robimy w ten sposób, aby brzegi były nieco grubsze od bibułki papierosowej, grzbiet protezy, skrzydełka i boki nieco grubsze. Wszystkie warstwy powinne dobrze wyschnąć i nie należy nakładać świeżych warstw na dawne które jeszcze nie wyschły. Środkowe warstwy nakładamy z cellulozy zabarwionej lekko ceglasto w tym celu aby proteza nie przeświecała następnie pod światło.

Nakładanie warstw powtarzamy znaczną ilość razy tak, aby zwłaszcza części brakujące wypadły dość grubo, miejsca przyczepu do pozostałych części cieniej, najcieniej zaś brzegi styczne protezy. W tym celu dokładnie przy zaczęciu pracy zorjentować się musimy co do granic przyszłej protezy. Granica protezy z wargą będzie ostro zarysowana a nie jest wskazanem aby proteza wargę zakrywała. Boki i góra protezy będzie zależnie od ubytku mniej lub więcej szeroką. Po wyschnięciu cała proteza daje się łatwo zdjąć i to o wiele łatwiej z metalu aniżeli z modelu gipsowego. Gips zostaje zwłaszcza na częściach cienkich protezy i trudno go zdjąć bez jej uszkodzenia. Ewentualne uszkodzenia powstałe przy zdejmowaniu protezy z modelu naprawiamy natychmiast nie trzymając protezy w ręku, lecz wkładając ją z powrotem na model. Drugą czynnością jest nadanie odpowiedniego koloru protezie. Najlepiej zrobiona i dopasowana proteza będzie nie do użytku, jeżeli nie będzie miała koloru skóry danego osobnika. Trzeba tu też dodać, że kolor ten zmienia się zależnie od ciepłoty otoczenia, pory roku i t. p. Odpowiednio do tego musimy też robić protezy zapasowe. Po rozlicznych próbach rozmaitych barwików, nie wyłączając też anilinowych używanych do barwienia preparatów mikroskopowych, doszedłem do przekonania, że najodpowiedniejszymi są farby „Tempera" Karmańskiego akwarelowe w tubkach, ponieważ zrobione są na sposób maści, w stanie wilgotnym, a łączą się tak dobrze z wodą jak i z acetonem, eterem czy oliwą.

Barwiki cellulozowe musi się samemu spreparować, gdyż w handlu są nie do nabycia. Wystarczają dla barwienia małe ilości, ale barwik musi być niegęsty. W celu uzyskania odpowiedniego barwika cellulozowego wyciskamy nieco farby do moździerzyka porcelanowego i rozcieramy dodając środka rozpuszczającego dany materjał, a następnie cellulozy płynnej bezbarwnej. Z barwików konieczny jest kolor: karmin, cynober, ugier jasny, chrom jasny i biel kremska.



Ryc. 3.
Oszpecenie nosa z powodu nowotworu.

Przy świetle dziennem nalewamy nieco roztworu barwika na białą miseczkę porcelanową, rozcieramy dodając stopniowo i kroplami odpowiednie kolory. Z miseczki przenosimy — celem porównania — roztwór na skórę twarzy tak długo powtarzając ten proceder, aż nie uzyskamy jednolitego koloru. Cierpliwość przy tej pracy jest niezbędną do uzyskania równości koloru masy z kolorem skóry. Tą masą następnie pociągamy kilkakrotnie protezę nie zdejmując jej z modelu. Proteza musi aż do wyschnięcia pozostać na modelu ponieważ rozmięka a zdjęta przedwcześnie kurczy się i deformuje.

Tak zabarwiona proteza ma jeszcze jedną wadę a jest nią: połysk. Zmatowienie połysku nie można uzyskać barwikami, barwienie na gorąco także nie we wszystkiem prowadzi do celu. Zmatowienie uzyskałem najlepsze przez pocieranie błyszczącej powierzchni protezy papierem szmirglowym o najdrobniejszych ziarenkach takim, jakiego używa się do polerowania delikatnych przedmiotów z metalu.



Ryc. 4.
Proteza nosa z cellulozy.

Po kilkakrotnem pociągnięciu papierem po protezie dostajemy kolor matowy protezy łudząco podobny do koloru matowego skóry. Na takiej, lekko chropowatej powierzchni przylega też doskonale puder, jakim koniecznie należy po włożeniu protezy przypudrować ją. Przyczepienie protezy uzyskujemy przy pomocy roztworu żywicy w eterze siarczanym czysto zebranej, bez przymieszki kory i prochu (Ryciny 3, 4 i 5).



Ryc. 5.
Duże okulary służą do lepszego ustalenia.

Należałoby sądzić, że pomysł zastąpienia protez żelatynowych Zinssera masą cellulozową jest udanym, a dalsze udoskonalenie wyrobu tych protez jest tylko kwestją czasu.

Zalety protez z masy cellulozowej są następujące:

1) Protezy te są lekkie.

2) Doskonale dopasowują się a skutkiem tego i łatwo je przyczepić do skóry.

3) Proteza nie jest wrażliwą na wpływy atmosferyczne.

4) Daje się łatwo i dokładnie oczyścić, zwłaszcza wnętrze protezy z wydzieliny nosa.

5) Łatwość użycia. Ubranie protezy nie wymaga więcej czasu jak 2—3 minut włącznie z upudrowaniem.

6) Jest trwałą.

7) Nie wymaga specjalnej troski przechowania. Upadek na ziemię nie szkodzi protezie.

8) Zimno (mróz) i ciepło nie jest przewodzonem na skórę noszącego.

Wadą tej protezy jest łatwość zapalenia, naco noszącemu należy zwrócić uwagę.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie, rok XLV, nr. 4, z 15 lutego 1930: G. Schule: Sport i wychowanie fizyczne jako zagadnienie higjeny. — Br. Nowakowski: Higjena pracy na południowym zachodzie Europy.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 8, z 23 lutego 1930: E. Selimanow: Kilka uwag w sprawie strącania i płókania wodorotlenku żelazowego. — Ozonizowanie napojów spirytusowych. — Chemiczne Badanie kamieni żółciowych. — J. Muszyński: Z wędrówki farmakoznostycznej po Europie.

Medycyna warszawska, nr. 4, z 21 lutego 1930: K. Dąbrowski: O torako-laparoskopji. — M. Goldman i W. Franzówna: W sprawie leczenia niedokrwistości złośliwej Biermana dużemi dawkami arsenu i wątrobą. — S. Hrom i I. Laskowski: W sprawie wpływu układu siateczkowo-śródbłonkowego na powstawanie nowotworów. — Z. Bohdanowiczówna: O szczepieniach ochronnych przeciwbłoniczych. — E. Wajs: Uwag kilka w sprawie przewidywanych reform w Warszawskiej Kasie chorych. — J. Pączkiewicz: W sprawie Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy. — M. Zwejgbaum: Wspomnienie pośmiertne: ś. p. Dr. Józef Rostek.

Gruźlica, rok IV, nr. 6, za listopad—grudzień 1929: H. Schramm: Gruźlica nerek. — W. Lilpop: W sprawie leczenia operacyjnego gruźlicy nerek. — N. Berdo: O stałej Ambarda i próbie fenolsulftaleinowej w gruźlicy płuc. — M. Grodecki: Najważniejsze zadania organizacyjne ruchu przeciwgruźliczego w Polsce. — M. Grodecki i St. Sielicki: Próba liczbowego ujęcia zagruźliczenia Polski. — M. Grodecki i St. Sielicki: Stan Szpitali i Sanatorjów w Polsce z uwzględnieniem zaopatrzenia w łóżka dla gruźlicy, oraz leczenie zakładowe chorych gruźliczych w r. 1927. — M. Grodecki i St. Sielicki: Projekt rozbudowy urządzeń leczniczo-zapobiegawczych dla zwalczania gruźlicy w Polsce.

Dziecko i matka, rok V. nr. 4 z r. 1930: M. Znatowicz-Szczepańska: Wiersz: Miłość i ból. — J. Dylińska: Psychologiczne reakcje niemowlęctwa. — W. Borudzka: Ojciec i niemowlę. — J. Korczakowska: Cudowne dziecko. — St. Pfanhauser: Wysadzanie niemowląt. — F. Żuniewski: Żółtaczka. — P. Gleich: Zapalenie opon mózgowych u dzieci.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 1, z r. 1930: Leczenie inwalidów wojennych. — Uchwała Konferencji Lekarskiej w ogólno-państwowym Związku Kas chorych. — E. M.: Projekt noweli ordynacji ubezpieczeniowej Rzeszy niemieckiej z 19 VIII 1911 r. — Ubezpieczenie na wypadek choroby w Danji. — Wyroki Sądów Najwyższych.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 2, z r. 1930: Sprawa aptek a Kasy chorych. — Z. Z.: Ustalenie terminologji w ubezpieczeniach społecznych. — J. Z.: Sprawa nowelizacji Rozporządzenia Prezydenta R. P. o ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — Obciążenie społeczne w Niemczech, a budżet państwowy. — H. P.: Ubezpiecznie na wypadek bezrobocia w Angji w świetle sprawozdania angielskiej Komisji Ankietowej.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie, tom VIII, zeszyt III i IV, za lipiec—grudzień 1929: W. Arkin: O zabiegach gałkowych w stanach zapalnych oczu. — L. Lubliner: O posocznicach usznego pochodzenia. — J. Fliederbaum: Przypadek współistninia białaczki i zimnicy. Przyczynek do sprawy leczenia białaczek zimnicą. — M. Szour: W sprawie leczenia choroby Basedowa. — St. Gleichgewichtowa i J. Wohl: Przyczynek do obrazu odmy samoistnej. — H. Landau: O badaniu czynnościowem wątroby zapomocą barwników (zestawienie). — J. Gombiński: Badania nad ziarniniakami okołowierzchołkowemi zębów. — B. Erlich: Placenta accreta habitualis, jako wskazanie do zapobiegawczego wykonania cięcia cesarskiego.

Przemysł chemiczny, nr. 4, z lutego 1930: L. Wasilewski i M. Mączyński: Z badań nad materjałami do izolacji cieplnej. — W. J. Piotrowski i I. Winkler: Krakowanie nasyconych weglowodanów II, III. — St. Gruchała: Wielkie koncerny chemiczne.

Wiadomości lekarskie: rok III, nr. 1, ze stycznia 1930: Al. Luftman: — Pierwotny objaw kiły na spojówce w górnym załamku oka.

Przegląd dermatologiczny, tom XXV, nr. 1, z r. 1930: R. Beron: Syfilis endemiczny w Europie a w szczególności w Bułgarji. — Edw. Bruner: Próby leczenia chorób skóry naświetlaniami gruczołów dokrewnych promieniami Roentgena. — L. Popov: Grzybica strzygąca (trichophytiasis) w Bułgarji z punktu widzenia klinicznego i pasorzytnego. — Z. Jastrzębska: Przyczynek do sinicy kończyn dolnych u młodych kobiet (erythrocyanosis). — T. Chorążak: Przyczynek do anetodemji Jadassohn'a. — Fr. Kogoj: O wysypkach stałych (fixe Exantheme). — B. Fromer: Kilka przypadków reinfekcji kiłowej. — St. Z. Kwiatkowski: Acrodermatitis continua Hallopeau. — J. Romanowa: W sprawie patogenezy ostrego owrzodzenia sromu kobiecego typu Lipschütza. — M. Grzybowski: O mnogich nabłoniakach skóry.

Polski Przegląd chirurgiczny, tom IX, zeszyt 1, z r. 1930: E. Boczkowski: Dostęp operacyjny do zewnętrznej powierzchni podstawy czaszki. — H. Hilarowicz: W sprawie szwu jelitowego. — J. Borkowski: W sprawie samoistnego przewlekłego zlepnego zespolenia otrzewnej. — J. Szymonowicz: Ciało obce przyczyną zapalenia wyrostka robaczkowego. — W. Dobrzaniecki: Obecny stan chirurgji układu współczulnego.

Pediatrja polska, tom IX. zeszyt 6, za listopad—grudzień 1930: J. Bogdanowicz: Ostry gościec stawowy u dzieci. — T. Mogilnicki i M. Kukielówna: Odrębności w przebiegu gośćca stawowego u dzieci. — H. Hirszfeldowa i M. Mayzner: Czy jest celowe uodpornianie przeciwbłonicze dzieci młodych. — T. Mogilnicki i J. Woźniakówna: Odoskrzelowe zapalenie płuc u niemowląt i małych dzieci. — Br. Knichowiecki: Przebieg i leczenie róży u dzieci. — M. Erlichówna: Przyczynek do leczenia krztuśca. — R. Barański, T. Marjanko i Lewenfiszowa: Przyczynek do działania efetoniny. — A. Festensztad. Przypadek choroby Schönlein-Henocha u 11-miesięcznego dziecka.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

The Journal of American Medical Associaton.

Vol. 94, Nr. 2, (styczeń 1930).

Frederic W. Schulz: *Problem przewlekłej anorexji u dzieci.* Referat poglądowy o anorexji u dzieci, której główną przyczynę upatruje autor w budowie astenicznej względnie hypostenicznej dziecka, o ile nie wchodzą w grę czynniki chorobowe. W leczeniu tej sprawy, uwzględnić należy tran obok ogólnie uznanych zasad jak zmiana otoczenia dziecka, wpływ psychiczny i t. d. — tran okazuje się skutecznym środkiem leczniczym w tych wypadkach.

A. J. Carlson: *O unerwieniu kiszki grubej.* Doniesienie tymczasowe o doświadczeniach autora nad unerwieniem kiszki grubej u psów i małp, z których wynika, że włókna odprowadzające n. błędnego nie wpływają na jelito grube psa, zaś włókna motoryczne n. błednego dochodzą do kątnicy i wyrostka robaczkowego na małej tylko przestrzeni. Włókna motoryczne i hamujące n. błędnego dochodzą u psa i wpływają na jelito cienkie na całej przestrzeni jelita.

Robert S. Ackerly: *Czynność nerek u morfinistów.* Wobec znanej różnicy zdań w sprawie szkodliwego działania morfiny na czynność nerek przebadał autor 177 morfinistów, z których 98,4% nie wykazywało żadnych objawów choroby nerek lub zmian w czynności nerki (jedynie 9,6% miało białkomocz z wałeczkami i krwinkami czerwonemi, z innej pzyczyny, bez objawów upośledzenia czynności nerek); zaś 1,6% przedstawiało objawy nephritis (nerka latająca w jednym przypadku, choroba serca w drugim przypadku miała być powodem zapalenia nerek). Na tej podstawie należy przyjąć, że niema żadnego bezpośredniego stosunku między podawaniem morfiny a chorobą nerek. Morfinę można stosować bez obawy o wtórne objawy nerkowe.

E. Jackson i D. H. O'Rourke: *O doborze szkieł.*

Mitchel Langworthy: *O dyslokacji kręgów szyjnych.*

John Dunlop i Carl Parker: *O korrekcji złamań kręgosłupa.*

Marion B. Sulzberger i Fred Wise: *Ragweed Dermatitis.*

Opis przypadku zapalenia skóry na tle uczulenia roślinnego.

Robert A. Keilly: *Szczepionki autogenne.*

Leczenie autovaccyną jest jeszcze mało rozpowszechnione, chociaż może dać dobre wyniki — jak wykazuje wieloletnie doświadczenie autora — w przypadkach czyrakowatości skóry i innych chorób skórnych, w chorobach oka, ucha, nosa, stawów i t. d. Wyniki leczenia są lepsze, jeśli szczepionki wykonano z dokładnie wybranej flory bakteryjnej, a dawki oznaczono według predominencji pewnych bakteryj, niezależnie od końcowej ilości bakteryj w zawiesinie. Przygotowując szczepionkę nie musi się liczyć ilości bakteryj. Szczepionkę dawkuje się zależnie od odczynu miejscowego i ogólnego. Można wyjść z 0,1 ccm, a dojść wstrzykując co drugi dzień po pewnym czasie do 1 lub 1,5 ccm szczepionki podskórnie. Następnie zmniejsza się dawkę powtarzając wstrzykiwania co piąty dzień. W ciągu 3—6 tygodni można w ten sposób podać 15—20 dawek. Powtórne leczenie po 2—6 miesiącach.

J. E. Pfahler i Leo D. Parry: *Wyniki leczenia roentgenem raka piersi* na podstawie 939 przypadków.

Przeciętna długość trwania objawów chorobowych przed leczeniem wynosiła 19 miesięcy, przeciętny czas po zabiegu operacyjnym a przed leczenim roentgenem — 15 miesięcy. Przypadki raka piersi należy leczyć roentgenem przed i po operacji. W przypadkach zaawansowanych raka leczenie przed i pooperacyjne dało 46% wyleczeń w ciągu 5 letniej obserwacji; pod wpływem naświetlania roentgenem nadało się do zabiegu operacyjngo 38% chorych z przypadków nienadających się przedtem do operacji; z chorych tych 10% przeżyło ponad 5 lat.

Leczenie pooperacyjne stosowano w 25% wszystkich przypadków. Z tego przeżyło ponad 5 lat 89% chorych, którzy nie mieli zajętych gruczołów i 47% chorych z zajęciem gruczołów.

Autorowie radzą w każdym przypadku leczenie pooperacyjne roentgenem w dwa tygodnie po zabiegu. Rak piersi powinien być leczony roentgenem kiedy operacja jest przeciwwskazaną, lecz najlepsze wyniki daje leczenie kombinowane chirurgiczno-roentgenologiczne.

Vol. 94. Nr. 1.

Kessel i Masson: *Zakażenie jelita ludzkiego pierwotniakiem.* U chorych cierpiących na colitis wykazali autorowie w 60% obecność pierwotniaków w jelitach; jako materjał do badań służyli chorzy ze szpitala w Los Angelos; do badania stolców używano zwykłych metod laboratoryjnych.

Z badań tych wynika, że E. histolytica często znajduje się w stolcach chorych na biegunkę i w colitis (w 66%); następnie znajdywano u tych chorych gardia w 44%, chilomastix w 31%, trichomonas w 34%.

E. histolytica znajdowano częściej w przypadkach przewlekłej colitis niż w przypadkach dysenterji lub biegunek. Chorzy u których stwierdzono E. histolytica wykazują objawy colitis trzy razy częściej , niż chorzy, u których nie znaleziono pierwotniaków. Grupa chorych wykazujących flegellata (gardia, chilomastix i trichomonas) w swym stolcu. częściej zapada na objawy żołądkowo-jelitowe, niż ludzie, u których nie znachodzi się pierwotniaków.

W chorobach woreczka żółciowego i w ulcus duodeni stwierdzono większą częstość zakażenia przez chilomastix i trichomonas.

J. G. Hopkins, Rhoda, W. Benham, Beatrice H. Kesten: *Astma wywołana przez Fungus Alternaria.* Cooke był pierwszym, który podniósł znaczenie pyłu jako przyczyny astmy, znajdywał on w dużym procencie u swych astmatyków dodatni wynik badania na odczyn skórny kurzu. Spostrzeżenia powyższe potwierdzili inni autorowie, a słownik d'Lecreven w swej teorji allergenów klimatycznych upatruje przyczynę astmy w zakażeniu grzybkami: aspergillus fumigatus, penicillium, które mogą znajdywać się w powietrzu. Między innymi Hausen opisał szereg przypadków astmy wywołanych przez zarodniki grzybków, które można było wykazać i wyhodować z otoczenia chorych na astmę, a których wyciągi dawały dodatnie odczyny skórne. Należą tu aspergillus fumigatus, aspergillus glaucus i penicillium glaucum.

W referowanym artykule opisują autorzy przypadek astmy wywołany przez alternaria. U chorego można było otrzymać dodatni odczyn skórny z wyciągu grzybka, który znajdywał się w domu mieszkalnym chorego; wyciągiem tym można było również wywołać napad astmy u chorego. Sproszkowany wyciąg Circinella, otrzymany z innego pokoju, w którym chory miewał ataki wywoływał również napad, astmy u chorego, odczyn skórny z tym grzybkiem wypadał jednakowoż ujemnie.

A. H. Streicher i Bertha Kaplan: *Colitis chronica ulcerosa.* Autorzy przyjmują za Bargenenem — na podstawie własnego materjału — że colitis chronica ulcerosa jest sprawą zakaźną, wywołaną przez gramododatniego diplostreptokoka. Dlatego też duże znaczenie lecznicze ma w tych przypadkach zastosowanie szczepionki wielowartościowej autogennej; szczepionkę należy podawać podskórnie od 0,1 do 1,5 ccm, w sposób indywidualny. Oprócz tego powinno się uwzględnić w leczeniu djetę wysokokaloryczną i wysokowitaminową z małą ilością drzewnika; należy również usunąć wszelkie wysiłki fizyczne i umysłowe, oraz wszelkie ogniska infekcji w organizmie. Niekiedy jednak wymieniony diplostreptokok jest przyczyną colitis chronica ulcerosa, lecz z przypadków tych wyhodowano również streptokoka hemolitycznego.

Alexander Hoore: *Dobrotliwe schorzenia wpustu żołądka.* Poglądowe zestawienie schorzeń wpustu żołądka jak i diverticulum, cardiospasmus, cicatrix i t. d. z punktu widzenia rentgenologicznego.

Jax Ritvo: *Przepuklina żołądka przeponowa.*

J. L. Harvey: *Pneumothorax spontaneus.* Opis dwóch przypadków odmy piersiowej samoistnej po złamaniu żeber.

D. T. Smith: *Stosunek angina Vincenti do choroby płuc wywołanej przez fusospirochaete.*

Zapaleniu gardła zwanemu angina Vincenti, wywołanemu przez infekcję fusospirochetową towarzyszy niekiedy komplikacja płucna, która może występować pod postacią zgorzeli płuc, ropnia płuc, zapalenia płuc płatowego lub zrazikowego, ropnia opłucnej. Wielu z tych chorych wykazujących zmiany płucne zdrowieje, inni natomiast umierają. We wszystkich przypadkach zakażenia fusospirochetowego (badanie plwociny), należy zastosować wstrzykiwania neoarsphenamine lub sulpharsphenamine.

Autor opisuje trzy przypadki fusospirochetozy płuc, z których dwa były następstwem angina Vincenti, a trzeci przypadek pierwotnej spirochetozy płuc dotyczył chorego, który przed czteroma dniami przedtem zetknął się z chorym na angina Vincenti.

We wszystkich trzech przypadkach wyzdrowienie po leczeniu sulpharsphenaminą.

E. Szczeklik (Kraków).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 1. 1930.

Fr. Büchner: *Sok żołądkowy, nieżyt żołądka i wrzód trawienny.*

Liczne badania histologiczne oraz na zwierzętach wykazują, że sok żołądkowy bezpośrednio nie wywołuje wrzodów ani nadżerek. Jak długo sprawność wydzielnicza jest prawidłowa, tak długo sok żołądkowy nie wywiera działania patologicznego. Gdy tylko mechanizm wydzielania w którejś ze swych części ulegnie zaburzeniom, dopiero wtedy powstaje obawa szkodliwego zadziałania soku żołądkowego. Podniety chemiczne i nerwowe mogą spowodować wydzielanie nienormalnie skoncentrowanego soku żołądkowego, z drugiej strony może być zmniejszone wydzielanie gruczołów odźwiernika, Brunera, trzustki, żółci. Sok żołądkowy jako czynnik przy powstawaniu wrzodu wchodzi w rachubę tylko wtedy, kiedy istnieje wzmożone wydzielanie tegoż jakościowe i ilościowe, zmniejszone wydzielanie innych gruczołów oraz zmiany w krążeniu krwi w ścianach żołądka.

Na zarzut, że sok żołądkowy działając na całą ściankę wywołuje tylko ogniskowe zmiany odpowiedzieć można, że sok żołądkowy zatrzymuje się w głębokich fałdach błony śluzowej i tu przez dłuższy czas wywiera swe działanie. Zresztą wyjście np. zasad lub kwasów nierzadko wywołuje zmiany ogniskowe. Można więc przyjąć, że gastritis i ulcus pepticum powstają na skutek zaburzenia równowagi wydzielniczej i gastritis należy uważać jako wstęp do ulcus.

P. Clairmont i A. Dimtza (Zürich): *O djetetycznem leczeniu gruźlicy.*

Djeta Hermannsdorfera—Gersona zawierająca dużo białka, tłuszczów, soli mineralnych i witaminów, a uboga w węglowodany powinna zawierać bardzo mało soli kuchennej. Spostrzeżenie, że kwasica jest odczynem obronnym w chorobach zakaźnych, skłoniło Hermannsdorfera do stosowania kwaśnej djety w gruźlicy. Nie chodzi tu o ściśle kwaśną, względnie zakwaszająco działającą djetę, tylko o kombinację różnych czynników, które powodują zakwaszenie ustroju, transmineralizację i podniesienie

ogólnego stanu. Djeta bezsolna stosowana w gruźlicy skóry dawała bardzo ładne wyniki. Jest dużo autorów, którzy nie uznają tej djety, opierają jednak swe twierdzenia na krótkotrwałych obserwacjach, u chorych z gruźlicą płuc. Badania autorów przeprowadzone były u chorych z gruźlicą kości, stawów, płuc, nerek, skóry. Wyniki przeważnie dodatnie.

Prof. H. Eppinger: *O ciężko gojącem się owrzodzeniu stopy w przebiegu żółtaczki haemolitycznej.*

Oprócz dwu znanych komplikacyj w przebiegu icterus haemolyticus, a to: niedokrewności przypominającej an. perniciosa oraz napadów podobnych do kolki wątrobowej, występuje czasem powikłanie trzecie w postaci trudno gojącego się owrzedzenia na wewnętrznej lub zewnętrznej stronie stopy w okolicy kostki. Owrzodzenia takie goją się bardzo trudno, nie tworzą granulacji, wywołują silne bóle, mają skłonność do znacznych krwawień. Owrzodzenia te idą zwykle w parze z icterus haemol., mogą się jednak pojawiać w rodzinach, w których nie stwierdza się powiększenia śledziony ani żółtaczki. Badanie jednak krwi wykazuje zmniejszoną oporność krwinek czerwonych. W przypadkach więc trudno gojących się owrzodzeń należy myśleć o icterus haemol. i w tym kierunku badać. Jakakolwiek terapja w takich przypadkach nie daje efektu, w dwóch przypadkach po usunięciu śledziony nastąpiło szybkie wygojenie się owrzodzeń.

M. Hochrein i W. Eckhardt (z kliniki prof. Morawitza): *Dynamika różnych wad zastawkowych zwłaszcza zwężenia lewego ujścia żylnego i niedomykalności zastawek tętnicy głównej.*

Dotychczas sądzono, że w prawidłowych sercach pojemność komór jest większa niż przedsionków, obecnie jednak zapomocą specjalnych metod stwierdza się, że największym odcinkiem jest przedsionek prawy, potem prawa komora, równie wielki jest przedsionek lewy, najmniejszą jest lewa komora. Badania przeprowadzone na sercach schorzałych, głównie w okresach końcowych, wykazują, że powiększeniu ulega najbardziej przedsionek prawy, ciśnienie żylne zawsze jest wzmożone. Przy stenosis mitralis, by wystąpiły zaburzenia dynamiki serca koniecznem jest znaczne zwężenie ujścia żylnego. Wyrównanie stenosis mitral. może nastąpić przez podwyższenie ciśnienia w lewym przedsionku, praca lewej komory zmniejsza się. W wypadku wyrównanej niedomykalności zastawek aorty, oprócz powiększenia lewej komory stosunki pojemności poszczególnych odcinków serca są prawidłowe. Dopiero z chwilą dekompensacji następuje rozszerzenie lewego przedsionka, zastój żylny, rozszerzenie prawego przedsionka, podniesienie obwodowego ciśnienia żylnego. Są to końcowe objawy niewyrównania przy insuff. aortae.

J. Heilpern i prof. Porges: *O gastrofotografji, nowej metodzie badania.*

Do djagnostyki chorób żołądka wprowadzono gastroskopję: metoda ta jednak jest trudna i niebezpieczna. Łatwiejszą i bezpieczniejszą jest gastrofotografja. Zapomocą sondy wprowadza się małą kamerę fotograficzną. Metoda, którą należy jeszcze wypróbować nie zastąpi badania rentgenologicznego, może je tylko uzupełnić.

A. Oppenheimer: *Obecność cukrzycy przy akromegalji.* W przypadku akromegalji operowanej z powodu gruczolaka przysadki rozwija się w trzy lata typowa moczówka prosta, która w 5 lat znika. Potem nagle zaburzenia z typowemi objawami diabetes mellitus, we krwi jednak hypoglycaemia.

Drugi przypadek: acromegalia z szeroką sella turcica, nagłe wystąpienie diabetes mellitus, coma. Leczenie insuliną, w 5 tygodniu po śpiączce zupełne ustąpienie diabetes. Obydwa przypadki różnią się od typowego diabetes mellitus krzywą cukru we krwi i hypoglykemją, która jest wyrazem wydolności aparatu wysepkowego, choroba więc była pochodzenia nie wysepkowego.

Prof. Küstner: *Leczenie eklampsji tyroksyną.* Stosowanie śródmięśniowe tyroksyny w przypadkach eklampsji, gdzie nie można było myśleć o rozwiązaniu — dało bardzo dobre wyniki.

C. E. Schuntermann: *Przypadek moczówki prostej połączonej z moczówką cukrową.* U osobnika z zaburzeniami wielogruczołowemi (przewaga zaburzeń ze strony przysadki) występuje diabetes insipidus, która bardzo dobrze reaguje na preparaty przysadki. U tegoż osobnika w jakiś czas pojawia się diabetes mellitus z cukromoczem i wzmożona ilością cukru we krwi.

Prof. Schottmüller: *Zakażenie połogowe i leczenie tegoż w świetle badań bakterjologicznych.* W pierwszej części swej pracy autor omawia etjologję cierpienia, podnosi niezgodność zapatrywań co należy rozumieć pod nazwą sepsis puerperalis, bowiem obraz kliniczny przedstawia różne typy.

Najważniejszą jest zawsze lokalizacja ogniska zakażenia i rodzaj bakterji. W przypadkach lymphangitis parametrii w 50% grozi zejście śmiertelne, gdy źródłem bakterjemji jest phlebitis śmiertelność wzrasta do 90—95%, jeśli zaś inwazja bakterji następuje z endocardium — śmiertelność wynosi 100%.

St. Dziuba.

Medizinische Klinik.

Nr. 2 — 1930.

P. Stenger: *Błędne rozpoznania i leczenie chorób uszu i górnych dróg oddechowych.* Omawia przypadki z przewodnim objawem 1) bólu głowy, 2) nieżytu gardła i krtani, zapalenia oskrzeli, dolegliwości dusznicowych, 3) gorączki. Przy ogólnych skargach radzi zwrócić większą uwagę na powyższe objawy ze względu na możliwość ich punktu wyjścia z górnych dróg oddechowych lub z ucha, a to celem uniknięcia objawowego tylko leczenia.

A. Elschnig: *O zaćmie zawodowej.* Zalicza tu przedewszystkiem młodych robotników w hutach szklanych lub mających dużo do czynienia z radem lub z promieniami Roentgena, przypuszcza u tych ostatnich jako przyczynę zaćmy uszkodzenie wydzielania wewnętrznego. Podnosi trudność odróżnienia zaćmy starczej od zaćmy, występującej u starszych robotników w hutach szkła. Wypowiada się za zaliczeniem przypadków zaćmy urazowej także częściowo do zaćmy zawodowej.

R. Schmidt: *O wczesnem i różniczkowem rozpoznawaniu guzów mózgu* (dokończenie).

K. Fahrenkamp i H. Schneider: *Badania porównawcze nad Hormocardiolem (preparatem hormonowym serca) i nowym wyciągiem mięśniowym.* Identyfikują działanie Hormocardiolu z działaniem wyciągu mięśniowego (Carnigen-Höchst a. M.), zwalczając zdanie Haberlandt'a o specyficznem działaniu hormonu sercowego przy dusznicy bolesnej. Donoszą o dodatnich wynikach stosowania Carnigenu, o dawkowaniu i objawach ubocznych.

Petrykowski: *Doświadczenia z surowicą prątka okrężnicy.* Stosował zapoczątkowaną w r. 1927 przez Katzensteina antytoksyczną surowicę bact. coli w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego z rozsianem zapaleniem otrzewnej. Wyniki lecznicze naogół małe, statystyka porównawcza, ograniczająca się do 56 przypadków.

K. Paschkis: *Przyczynek do syptomatologji haemoglobinuria paroxysmalis.* Opisuje przypadek krwiomoczu napadowego e frigore u chorego bez kiły i drugi przypadek t. zw. krwiomoczu mięśniowego (Myoglobinuria).

B. Cohn: *Przewlekłe pozaotrzewnowe zapalenie wyrostka robaczkowego.* Zwraca uwagę na dwa objawy: zgięcie prawego uda (udział m. psoas w stanie zapalnym) i bóle przy chodzeniu szczególnie przy wchodzeniu na schody. Opis 2 przypadków.

O. Klein i J. Heinemann: *Próg nerkowy dla wydzielania cukru podług zawartości cukru we krwi tętniczej.* Glukozę wstrzykuje dożylnie, krew pobiera z tętnicy promieniowej, na stałe spunktowanej, przez co ma możność częstego określania zawartości cukru i oznaczenia właściwego progu nerkowego. Doświadczenia na 40 chorych wolnych od zaburzeń przemiany materji na podstawie tych badań podnosi próg nerkowy do 0,5% cukru we krwi i nieraz wyżej bez wydzielania cukru w moczu. Dla lewulozy próg ten podnieść się może nawet do 0,3%.

P. Borchardt: *Nowy pokojowy inhalator i aparat dezynfekcyjny (Pneulux).*

D. Brandis: *Powstanie stwardnienia rozsianego (Dział ubezpieczeń).*

O. Strauss: *O raku i jego leczeniu* — referat (dokończenie).

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 12. VI. 1929 roku.
(wraz z Sekcją Chirurgiczną Towarzystwa).

Pani Dr. Noel, jako gość, z Paryża, wygłosiła odczyt (po francusku) pod tytułem *„Chirurgja estetyczna"*. Odczyt był ilustrowany 300 przezroczami.

W dyskusji zabierali głos kol. Grosglik, Gliksman i prelegentka.

Protokół posiedzenia klinicznego w szpitalu Anny-Marji w dniu 19 czerwca 1929 roku.

1) Kol. Justman przedstawił 22-u letniego strzelca M. C., przybyłego na oddział chorób nerwowych Szpitala Okręgowego Nr. cztery, 15-go czerwca ze skargą na niemożność otwierania ust, która wystąpiła, stopniowo wzmagając się, od 30-go maja i utrudnia mowę oraz nieumożliwia przyjmowanie stałych pokarmów. Badanie przedmiotowe nie wykryło żadnych uszkodzeń zewnętrznych natomiast stwierdziło znaczny szczękościsk, risus sardonicus, poza tem żadnych zmian widocznych narządów wewnętrznych i układu. Ponieważ nazajutrz szczękościsk wzmógł się i wystąpiło stężenie mięśni piersiowych, zastosowano 80 jednostek surowicy przeciwtężcowej śródmięśniowo i 40 podskórnie, prócz tego 2 razy dziennie po 15 cm^3 25% roztworu siarczanu magnezu. Na drugi dzień, to jest 8-go czerwca szczękościsk i stężenie mięśni piersiowych zelżały, lecz wystąpiło stężenie mięśni brzucha i w lżejszym stopniu kończyn dolnych. Przy kontynuowaniu tego samego leczenia objawy te szybko się poprawiały, od 12-go zaniechano stosowania surowicy, a od 16-go również siarczanu magnezu. Chory może od 12-go jeść już stałe pokarmy, pozostał jedynie ślad risus sardonicus i stężenia mięśni brzucha i kończyn dolnych. W przypadku niniejszym zwraca uwagę brak widocznego uszkodzenia zewnętrznego, którędy mogła dostać się do ustroju infekcja tężcowa, powolny zstępujący rozwój objawów oraz dobry i szybki wpływ leczenia.

2) Kol. Justman przedstawił z tegoż oddziału 22-u letniego szeregowca 25-go p. p. J. K. operowanego 16-go kwietnia r. b z powodu *zapalenia wyrostka robaczkowego*. Operacja była zrobiona w znieczuleniu miejscowem, trwała minut 70, przytem kończyny górne były umocowane zapomocą pasów wzdłuż ciała. Nazajutrz po operacji nastąpiło mrowienie i osłabienie prawej dłoni. Przy badaniu 18 czerwca stwierdzono znaczne zaniki mięśni dłoni prawej, niemożność zestawiania i rozstawiania palców, słabość pięści i zginania w mniejszym stopniu rozginania całej dłoni. Czucie bóle i dotyku na powierzchni dłoniowej dłoni osłabione. Przypadek niniejszy świadczy iż sam fakt unieruchomienia kończyny przez czas dłuższy może wystarczyć do porażenia nerwów obwodowych.

3) Kol. Dynkiewicz przedstawia z oddziału Dr. Frenkla przypadek *porażenia postępującego*. Choremu wstrzyknięto po 3 cm^3 krwi malarycznej dożylnie. Po 5-u dniach zjawia się gorączka, która występowała codziennie (w preparatach plasmodja) i dochodziła do 41°. Po 10 atakach malarję przerwano przez podawanie doustnie chininy i dożylnie neosalwarsanu. W stanie chorego szybko nastąpiła znaczna poprawa (zmiany psychiczne, dyzartrja). Na oddziale stale stosuje się dożylnie szczepienie malarji, jak dotychczas bez komplikacyj. Szczepień dokonywa się bez określenia grupy krwi.

4) Kol. A. Margolisowa przedstawia 4-o letnią dziewczynkę z *wysiękiem międzyplatowym*.

5) Kol. A. Margolisowa i J. Polakow wygłosili odczyt pod tytułem: *„Wysięki międzyplatowe u dzieci"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji zabiera głos kol. Witoński; stwierdzał on również we wszystkich rozpoznanych przez siebie przypadkach wysięku międzypłatowego pasmowate stłumienia, biegnące od IV-go kręgu piersiowego ukośnie do linji pachowej. Objawy wysłuchowe natomiast są zależne od wielkości wysięku: jeżeli płynu jest mało, to oddech jest osłabiony, chuchający; natomiast przy dużej ilości płynu może być oskrzelowy; rzężenia pochodzące od atelektazy danego odcinka płuc są najsilniejsze po kaszlu. Spostrzegał on wysięk międzypłatowy przy zapaleniu płuc grypowem, anginie, ostrym gośćcu stawowym i gruźlicy płuc. Ponieważ pomiędzy płynem a klatką piersiową znajduje się dość gruba warstwa tkanki płucnej, poleca stosować wypuk mocny i głośny. Co do objawu obrzęku skóry w miejscu wysięku, to objaw ten jest charakterystyczny dla zapalenia opłucnej ściennej.

Posiedzenie z dnia 4. IX. 1929 r.

1) Kol. Reichman przedstawia ze szpitala Anny-Marji przypadek *„distrophia musculorum progressiva"* u 5-letniego chłopca, u którego pierwsze objawy wystąpiły przed 1½ rokiem. Uderzają zaniki mięśni grzbietu oraz pseudohypertrophia łydek, jak również charakterystyczne wstawanie (stopami) z podłogi.

2) Kol. Makowski wygłasza odczyt: *„Wskazania i przeciwwskazania do leczenia lampą kwarcową"*.

Prelegent omawia działanie promieni pozafiołkowych w różnych chorobach i podkreśla wybitną poprawę w krzywicy, tężyczce, w atrepsji i distrofji u niemowląt oraz w stanach ogólnego osłabienia i niedokrwistości. Natomiast w niektórych stanach chorobowych naświetlanie kwarcem może spowodować pogorszenie, a nawet śmierć. Prelegent przytacza dawniej obserwowane przypadki w Szpitalu Anny-Marji, a mianowicie: 1) przypadek zropiałych gruźliczych gruczołów chłonnych oraz 2) rozsianej gruźlicy skóry, w których po chwilowej miejscowej poprawie nastąpiła generalizacja procesu i zejście śmiertelne. Stosowanie lampy kwarcowej jest przeciwwskazanem przy czynnej gruźlicy płuc, gruźlicy gruczołów oskrzelowych, przy niewyrównanych wadach serca i przy chorobach nerek.

W dyskusji kol. Mogilnicki podkreśla dobre działanie lampy kwarcowej w krzywicy, tężyczce i powiększonych gruczołach wnękowych, przy wysiękach, które się szybciej wchłaniają oraz radzi ją stosować u kobiet karmiących celem zwiększenia pokarmu. Przy gruźlicy gruczołów ze stanem podgorączkowym można lampę kwarcową ostrożnie stosować; przy minimalnem jednak podwyższeniu ciepłoty naświetlanie należy natychmiast przerwać. Kol. Kniechowiecki zaznacza, że powyższa ostrożność niezawsze wystarcza i przytacza wypadek powiększenia gruczołów chłonnych z temperaturą — 37,1° u jedenastomiesięcznego dziecka, które było naświetlane lampą kwarcową. Gdy ciepłota nieznacznie się powiększyła naświetlanie przerwano, jednak wkrótce nastąpiło gruźlicze zapalenie opon mózgowych zakończone śmiercią. Kol. Kniechowiecki otrzymywał dobre wyniki przy stosowaniu lampy kwarcowej na pęknięte brodawki sutkowe.

Kol. Gliksman zapytuje, czy stosuje się lampę kwarcową przy obrzęku śluzakowatym i w astmie oskrzelowej oraz dlaczego promienie słoneczne w jednych miejscach na proces chorobowy działają, a w drugich nie. Kol. Ładyński zapytuje, czy promienie pozafiołkowe, wpływają na hypertonję.

Kol. Lubicz podkreśla dobre działanie lampy kwarcowej na różę, oraz gruźlicę kości, a specjalnie na ropnie opadowe.

Kol. Mikłaszewski proponuje wprowadzić do powszechnych szkół lampę kwarcową pod tym warunkiem, aby naświetlania dokonywały wykwalifikowane pielęgniarki, a nie kierowniczki szkół.

Kol. Margolisowa stosuje ostrożnie lampę kwarcową przy gruźlicy gruczołów wnękowych pod kontrolą ciepłoty i OB. Jeżeli OB wypadł mniej niż 100 minut, to się nie naświetla; przy liczbach wyższych naświetlanie odbywa się ostrożnie.

Kol. Reichman stosował promienie pozafiołkowe przy schorzeniu skóry z wynikiem dobrym.

W odpowiedzi kol. Makowski zaznacza, iż trudno mu jest na szereg pytań odpowiedzieć, albowiem nieznany nam jest dotychczas skomplikowany mechanizm działania promieni pozafiołkowych na organizm ludzki. Doświadczenie nas uczy, iż świetne wyniki otrzymujemy w tężyczce, krzywicy, stanach artretycznych i dystroficznych.

Dr. A. Tenenbaum.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dabrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 16 stycznia 1930.

Zebraniu przewodniczy prezes Kol. Kozłowski.
Obecnych 17 członków i 4 gości.

Prezes Kol. Kozłowski otworzywszy zebranie uczcił krótkiem wspomnieniem pośmiertnem pamięć zmarłego w dniu 29-go grudnia 1928 r. Kol. Bronisława Zieleniewskiego, jednego z założycieli i długoletniego członka Zarządu Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. — Po przyjęciu protokółu z poprzedniego zebrania Kol. Nasiłowski objaśnił w kilku słowach roentgenogram dziecka, demonstrowanego przez siebie na zebraniu naukowem w listopadzie 1928 r. Roentgenogram wykazuje zmiany rachityczne i luetyczne w kościach przedramienia. Następnie Kol. Witkowski wygłasza dalszy ciąg odczytu: *„O wskazaniach dla sztucznego przerwania ciąży"*. Odczyt ten wywołuje ożywioną dyskusję.

Kol. Czarski wskazuje na konieczność uwzględnienia obok wskazań lekarskich, także i warunków społecznych. Lekarze znający najlepiej warunki mieszkaniowe, higjeniczne, materjalne, warunki pracy swych pacjentek i wreszcie warunki, wśród których wzrasta i ginie dziatwa, nie powinni omijać sprawy wskazań społecznych, tembardziej, że ustawodawstwo dotychczasowe zabraniając przerywania ciąży, a dążące do zachowania i doprowadzenia ciąży do naturalnego rozwiązania, nie dba jednak później ani o matkę, ani o dziecko należycie.

Kol. Ryder zgadza się z Kol. Carskim odnośnie uwzględnienia wskazań społecznych, stwierdza jednak, że prawodawstwo

polskie troszczy się zarówno o kobietę ciężarną, jak i dziecko, i to stanowisko prawodawcy polskiego jest wzorem dla innych ustawodawstw. W przekonaniu o konieczności uwzględniania wskazań społecznych Kol. Ryder wnosi, by Zebranie uchwaliło odpowiednią rezolucję i poddaje myśl, by dla wydawania opinji o konieczności przerwania ciąży u zgłaszających się pacjentek ustanowić osobną komisję na wzór innych miast. Kol. Czarski proponuje na terenie tutejszej Kasy Chorych powołać Komisję, składającą się z naczelnego lekarza ordynującego i lekarza tego szpitala, w którym ma być przerwanie ciąży dokonane, względnie lekarza, który ma to przerwanie uskutecznić. Kol. Suchodolski nie może zgodzić się z zapatrywaniami Kol. Czarskiego i Kol. Rydera, jakoby należało uwzględniać i wskazania społeczne. Uważa też za niewłaściwe ustanawianie osobnej stałej Komisji Lekarskiej dla kwalifikowania ciężarnych do sztucznych poronień. Zadanie to spełniać może wyłącznie tylko narada lekarska, w której uczestniczyć powinien także lekarz, który ma zabieg przeprowadzić. Narada lekarska powinna podać wskazania i motywacje w każdym poszczególnym przypadku. Kol. Suchodolski dokonuje na swym oddziale 20—22 przerwań w ciągu roku, a tylko w roku ostatnim przekroczył tę liczbę. Zdaniem Kol. Suchodolskiego gruźlica rozpadowa nie nadaje się do przerwania ciąży, chyba w 1—3 miesiącu ciąży. Dotychczasowe ustawodawstwo nie przewiduje wskazań do przerwania ciąży, tak, że każde przerwanie ciąży może być karane. Po wyczerpaniu dyskusji, w której przemawiali jeszcze Koledzy Zdanowicz, Kozłowski, Ingster i Kotarski przyjęto wniosek:

„Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego w sprawie sztucznych poronień wyraża opinję, zgodną z ogólnie przyjętem prawem zwyczajowem, że wykonanie przerwania ciąży może nastąpić jedynie po naradzie lekarskiej przyczem mogą wchodzić w grę tylko wskazania ściśle lekarskie, oparte na dokładnem badaniu stanu ciężarnej. Wskazania społeczne mogą i powinne być brane pod uwagę o tyle, o ile one mogłyby niekorzystnie wpłynąć na utrzymanie stanu zdrowia na poziomie zadawalającym lub wpłynąć na pogorszenie ustalonej sprawy chorobowej".

W dalszym ciągu posiedzenia Kol. Czarski wygłasza odczyt: *„O postępach hormonoterapji"*.

Referent omawia krótko historję terapji hormonalnej od Brown-Sequarda i przechodzi do ostatnich zdobyczy na tem polu, a mianowicie do hormonu żeńskiego w czystej postaci znanego pod nazwą „Menformon" Laquer'a, „Folliculin" Zondka i „Progynon" Steinacha. Do otrzymania tych hormanów przyczyniło się w głównej mierze ustalenie „jednostki mysiej". Jest to najmniejsza ilość wyciągu, wywołująca u dorosłej kastrowanej myszy w ciągu 2—3 dni typowe zmiany, obserwowane podczas rui.

„Menformon" i „Folliculin" są wyciągami identycznymi, otrzymywanymi z pęcherzyków jajnikowych. „Progynon" jest wyciągiem z łożyska. Stosując „Progynon" u gryzoniów, otrzymano:

1) rozrost sutków u kastrowanych myszy i samców;

2) u kastrowanych młodych wybitny rozwój macicy i śluzówki;

3) u starych myszy z dawno wygasłą funkcją jajników: dojrzewanie pęcherzyków, corpora lutea, ruję, wreszcie zapładnianie;

4) zanik organów płciowych u samców.

U kobiet stosował na dużą skalę „Progynon" prof. Nowak i otrzymał znakomite wyniki przy amenorrhoea wtórnej w przebiegu climax i po kastracji. Zaleca on stosowanie jednocześnie hormonu z przedniej części hypophisis.

Odkrycie „Menformonu" i „Folliculin'y" stwarza nową epokę w terapji hormonalnej. Własności fizyczne wykazują niezwykłą odporność na działanie temperatury, również wybitną jest ich odporność na działanie kwasów, zasad i fermentów, co sprzyja podawaniu tych preparatów doustnie. — Działanie biologiczne jest tak silne, że wywołuje zmiany w pochwie zwierząt kastrowanych już w ilości 0,001 miligrama (Demonstracja rycin). Wysoka cena tych preparatów utrudnia narazie ich rozpowszechnianie. Omawiany hormon wykryto i w moczu ciężarnych, co wykorzystano do rozpoznawania ciąży.

Referent omawia własne spostrzeżenia stosowania folliculin'y które są wprost frapujące. Najnowsze badania wykazują, że folliculin'a w wybitnym stopniu potęguje skuteczność insuliny, to też zastrzykuje się ją przed zastosowaniem insuliny.

Z drugiej strony według Zondka i Ascheima na działanie folliculin'y wywiera aktywujący wpływ hormon z przedniej części przysadki mózgowej. Hormonom jajników przypada tylko działanie wtórne, co pokrywa się ze spostrzeżeniami Nowaka.

Dalej omawia referent sprawę hormonalnej sterylizacji kobiet, doświadczenia Haberlanda z podawaniem „optonów" i Fellorera, który stosując preparat „Feminin" i zwiększając stopniowo dawkę otrzymywał kolejno wyniki, poczynając od wywołania rui, aż do zniszczenia jajek i zahamowania tworzenia się ciałek żółtych.

Z nowszych preparatów hormonalnych omawia referent działanie agomensin'y, co do których ma bogate własne doświadczenie, oparte na setkach obserwacyj w praktyce kasowej. Naogół stosowanie sistomensin'y dało lepsze wyniki, niż agomensin'y. Należy stosować jednocześnie zastrzyki i doustne podawanie agomensin'y i to w ciągu dłuższego czasu, aby osiągnąć jakiś wynik, sistomensin'a działa najlepiej w postaci zastrzyków, wyniki zaś nie dają na siebie długo czekać.

Następnym preparatem, co do którego referent ma dość skąpe doświadczenie, bo oparte tylko na 3 wypadkach, jest Thymophysina. Preparat ten wywołuje regularne bóle już w pierwszym okresie porodowym. O skuteczności preparatu przekonał się referent, prócz w wymienionych własnych przypadkach, w klinikach wiedeńskich.

Jako inny przykład synergetycznego działania dwóch hormonów przytacza referent połączenie adrenaliny z hypophysiną, preparat znany pod nazwą „Asthmolysin'y". Co się tyczy samej hypophisin'y, to referent podkreśla działanie jej wogóle na mięśnie gładkie pęcherzyka żółciowego, pęcherza moczowego i jelit, co zostało wykorzystane dla leczenia niedowładu pooperacyjnego jelit.

Jako wybitny przykład różnorodnego działania hormonów, omawia referent szczegółowo różnorodne zastosowania insuliny, która wywiera dodatni wpływ na stan odżywienia nie tylko diabetyków. Insulina wywołuje kolosalny przyrost wagi, wilczy apetyt, nadaje się zatem do zastosowania u osobników astenicznych, u osesków i dzieci przy hyperemesis i wogóle przy wszelkiego rodzaju wymiotach, prócz zależnych od nowotworów mózgowych, zwężeń przełyku, histerji i eklampsji. Wybitne działanie insuliny daje się stwierdzić przy najrozmaitszych schorzeniach wątrobowych, a wreszcie na regenerację skóry przy stosowaniu lokalnem. Insulina wpływa również antagonistycznie na zatrucie cyankami.

Na zakończenie referent wspomina o zdobyczach ostatniej chwili, a mianowicie wkroczenia przez Abla i Jensena na niezawodną drogę otrzymywania insuliny syntetycznie. (Streszczenie własne).

Sekretarz: (—) *Dr. Krogulski.* Prezes: (—) *Dr. Kozłowski.*

Polskie Towarzystwo biologiczne.
Oddział we Lwowie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13. I. 1930.

Prof. Dr. R. Weigl: *O zachowaniu się zarazka tyfusu gór skalistych w organizmie wszy ludzkiej.*

W grupie schorzeń durowych typu osutkowego znajdujemy postacie pod wielu względami do siebie zbliżone, tak iż zachodzi pytanie, czy jady wywołujące te schorzenia są gatunkowo różne, czy też są tylko pewnemi modyfikacjami wspólnego jadu, jak to Kuczyński przypuszcza. Według niego odmienny tylko żywiciel zmienia zarazek, wspólny tym wszystkim schorzeniom. We wszy staje się on zarazkiem duru osutkowego, w kleszczu *Dermacentor venustus* — zarazkiem tyfusu gór skalistych. (Rocky Mountain spotted vefer). Ja natomiast uważam zarazki te za wprawdzie filogenetycznie związane, ale za dziś już odmienne typy. Celem rozstrzygnięcia tej kwestji zakażałem wszy drogą sztuczną t. j. analnych injekcji jedną serję zawiesiną kleszczy zakażonych ty. gór skalistych, drugą krwią świnek morskich zakażonych tym durem. Doświadczenia wykazały, że zarazek ty. gór. skal. we wszy rozwija się wyłącznie w świetle jelita, nie wnika do komórek nabłonkowych. Wszy zakażone żyją normalnie, nie giną. Tymi dwoma szczegółami różni się więc zarazek ty. gór. skal. od zarazka Rickettsi Prowazeki. Zarazek ten z wszy przenosiłem na nową serję wszy, w ciągu 10 pasaży. Świnki morskie zakażone wszami 10 pasażu R. M. dały typowe zakażenie duru gór skalistych. Nie były następnie odporne na zakażenie ty. plam. Krew ich przeniesiona na wszy, nie dała zakażenia Rickett. Prowazeki. Surowica tych świnek nie dała też dodatniego odczynu zlepnego z Rickett. Pr. Po następnem zakażeniu durem osutkowym wytworzyły się agglutyniny. Rickettsie wydosobnio-

ne z jelit wszy zakażonych R. M. nie agglutyrowały ze swoistą surowicą dla Ricketts. Prow., dały natomiast odczyn zlepny z krwią świnek, które przeszły ty. gór skalistych. Wszystkie te więc próby stwierdzają, że zarazek ty. gór. skal. (Dermacentroxenus Rickettsi), hodowany we wszy w ciągu 10 pasaży, przez 5 miesięcy, zachowuje wszystkie swe charakterystyczne cechy gatunkowe specyficzne i niczem nie upodabnia się do zarazka tyfusu plamistego (Rickettsi Prowazeki). Stanowi więc typ samoistny o specyficznym charakterze gatunkowym.

Dr. W. Zych: *Najnowsze dane o budowie najstarszych ryb kopalnych.*

W latach ostatnich (1926—1929) ukazał się szereg prac, w których autorowie omawiają budowę żyjątek, znanych wyłącznie z najstarszych formacji geolog., a tem charakterystycznych, że aczkolwiek trudno nazwać je kręgowcami, to jednak niewątpliwie są rybami; ich stanowisko systematyczne bardzo trafnie określił Stesiö (1927) wprowadzając inny podział. W materjale zebranym przez autora, w utworach lądowych i morskich górnego syluru oraz dolnego i częściowo środkowego dewonu na Podolu (ok. 800 egz.), szczególnie licznie są reprezentowane Rodziny Pteraspidae, i Cephalaspidae. A. I. Heterostraci. Oprócz znanych już dawniej rodzajów Palaespis, Cyathaspis i Pteraspis do rodziny tej należy również nowy rodzaj Stensiaspis n. g. najbardziej do tej rodziny zbliżony, aczkolwiek zewnętrzna struktura pancerza, paszcza otwarta ku przodowi i inne znamiona, tak dalece odbiegają od cech tej rodziny, że może bardziej racjonalnem byłoby stworzenie nowej rodziny. Podział omawianej rodziny na rodzaje nastręcza trudności, oparty bowiem został zasadniczo na ilości tarcz pancerza górnego (dorsalnego). Referent w swej pracy (1927) wykazał istnienie szeregów filogenetycznych dla dwu form (Pteraspis Sturi A. i Pter. Lerichei Z.) przyczem w każdym szeregu, uważanym za jeden gatunek, zmieniający się od górnego syluru po środkowy dewon — widzimy zmiany w liczbie tarcz górnego pancerza (1—10), wobec czego, w myśl zasady dawniejszych autorów, niemal każdą mutację należałoby zaliczyć do odmieniego rodzaju lub podrodzaju. Do rozwikłania takiego paradoksu, pozostawały dwie drogi: albo pozostawić jedynie rodzinę Pteraspidae jako całość, a skasować zupełnie rodzaje, albo też poszczególne mutacje szeregów filogenetycznych uważać za gatunki i konsekwentnie przeprowadzić dalszy podział na rodzaje i podrodzaje. Zasadnicza różnica obu dróg polega na pojęciu gatunku w duchu filogenetycznym zmienności gatunku w dłuższym czasie (czas w znaczeniu geol), względnie na ograniczeniu do współcześnie (w znaczeniu geol.) ze sobą żyjących osobników. W pierwszej pracy prelegent przyjął bardzo szerokie pojęcie gatunku, z czego jednak dziś się wycofuje, uważając, że nie można jeszcze wprowadzić do paleozologji systematyki opartej na ewolucji gatunku, dopóki nie da się to uczynić w znacznie szerszym zakresie t. z. nie tylko dla paru gatunków Pteraspidów, ale również dla gatunków innych szczepów i grup zwierzęcych: na razie, rozpatrując zagadnienia filogenetyczne, musimy się ograniczyć do rozważania przejść jednego gatunku, rodzaju i t. d. (w znaczeniu przyjętem w zoologji) w drugi, wyżej od poprzedniego stojący. U teraspidów stopniowe przejścia dają się stwierdzić nie tylko w zmianach poszczególnych części pancerza górnego (tarczy oczne, bronchialne, rogi boczne, rostrum i t. p.) ale również w rozwoju budowy pancerza, a w szczególności w rozwoju kanałów linji bocznej, bardzo dobrze w pancerzu zachowanych. Fakt ten ilustrują najlepiej rysunki.

Rodzina Pteraspidae w pracy przygotowanej obecnie będzie reprezentowana przez 30 prawie odmian. B. 1. O steotraci a) Cephalospidae. Stensiö w swej pracy zdołał dokładnie zrekonstruować nietylko samą budowę pancerza głowy, ale również kształt mózgu, rozmieszczenie nerwów, żył, tętnic, pól elektrycznych i t. p. Materjał podolski oprócz kilkunastu nowych gatunków w trzech rodzajach w tem jeden nowy, nic więcej dodać nie może. Pozatem w zbiorach z Podola są również reprezentowane formy należące do grup Acantaspidae, Asterolepidae, oraz Coccosteidae i t. p., w sumie około 200 egz.

Dr. T. Falkiewicz: *Doświadczalne badania nad wydzielaniem płynu mózgowo-rdzeniowego.*

Metodą barwikową polegającą na kontrolowaniu w pewnych odstępach czasu i porównaniu na kolorymetrze Dubosqu'a stopnia rozcieńczeń uraniny wstrzykniętej według pewnych ustalonych norm, do zbiornika płynu podmóżdżkowego psa a następnie przez porównanie stopni rozcieńczeń uraniny w surowicy krwi — wykazuje że do wzmożonego wydzielania płynu mózgowo-rdzeniowego pobudza wyciąg z przysadki mózgowej, pilokarpina, oraz atropina. Bez skutku dodatniego okazały się między innemi adrenalina, tyroxyna, środki rozszerzające naczynia mózgu, brom, jod, luminal, różnostężone (od 0,3 do 1,8), roztwory NaCl, płyn mózgowordzeniowy z innego psa, płyn mózgowo-rdzeniowy ludzi o składzie prawidłowym i paralitycznym.

Sekretarz *Dr. Ptaszek.*

Zjazd Kierowników Szpitali Powiatowych Województwa Wileńskiego.

W dniach 19 i 20 grudnia 1929 r. odbył się w Wilnie zjazd Kierowników Szpitali Powiatowych Województwa Wileńskiego.

Oprócz kierowników Szpitali Powiatowych Państwowych i Samorządowych na zjazd przybyli przedstawiciele Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia): Inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz, Naczelnik Wydziału Chorób Zakaźnych Dr. Palester; Naczelnik Rachuby p. Wiśniewski i Referent do spraw walki z nierządem Dr. Borkowski, oraz Szef Sekcji Zdrowia Magistratu m. Wilna Dr. Maleszewski, Naczelny Lekarz m. Wilna Dr. Minkiewicz, Dyrektor Państwowego Szpitala Psychjatrycznego w Wilnie Dr. Tukałło i Docent Dr. Falkowski.

W imieniu Wojewody zagaił Zjazd Naczelnik Wydziału Zdrowia Publicznego Urzędu Wojewódzkiego Dr. H. Rudziński, witając gości i Kierowników Szpitali Powiatowych, a następnie określił cel i zadania Zjazdu, a mianowicie: sprawę uporządkowania istniejących szpitali oraz przegląd pracy i usprawnienie funkcjonowania ich.

Inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz w imieniu Władz Centralnych wita Zjazd i życzy owocnych obrad; podkreśla, że zadaniem Zjazdu będzie sprawa usprawnienia funkcjonowania szpitali, które na terenie Województwa Wileńskiego prawie wyłącznie są prowadzone z ramienia Rządu; stwierdza, że zabezpieczenie ludności Województwa w łóżka szpitalne jest niedostateczne, jednak i istniejące łóżka nie są całkowicie wykorzystane. Zjazd przyczyni się do ujawnienia przyczyn tego zjawiska oraz sposobów ich usunięcia.

Następnie Naczelnik Dr. Rudziński wygłasza referat pod tytułem: „Organizacja szpitalnictwa na powiatach Województwa Wileńskiego" i proponuje, by każdy z kierowników szpitali podał braki w swych szpitalach, których usunięcie przyczyniłoby się do powiekszenia wydajności pracy.

Na to wezwanie kolejno zabierają głos wszyscy kierownicy szpitali.

Po złożeniu krótkich sprawozdań przez kierowników szpitali przemawia Naczelnik Wiśniewski, który stwierdza, że stan szpitali państwowych Województwa Wileńskiego za ostatni rok znacznie się polepszył, do czego przyczyniło się zwiększenie wpływów za leczenie chorych; oświadcza również, że szpitale państwowe pod względem gospodarczym prowadzone są racjonalnie i oszczędnie i że w następnym okresie budżetowym Ministerstwo zwróci szczególną uwagę na Województwo Wileńskie.

Naczelnik Dr. Palester dziekuje kierownikom szpitali za zrozumienie ważności zwalczania chorób zakaźnych i przyobiecuje swą pomoc, aby szpitale posiadały odpowiednie kamery dezynfekcyjne.

Inspektor Dr. Hryszkiewicz wyraża uznanie całemu personelowi szpitalnemu za wydatną pracę i stwierdza, że frekwencja chorych w szpitalach powiększa się, co świadczy o wzroście zaufania ludności do szpitali i że jednocześnie z rozwojem chirurgji należy dbać i o chorych wewnętrznych.

Adjunkt kliniki chirurgicznej U. S. B. Dr. Tymiński wygłasza referat o prowadzeniu oddziałów chirurgicznych w szpitalach powiatowych.

Następnie Dr. Kuncewicz sekretarz Wileńskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego odczytał referat o zasadach prowadzenia chorych na otwartą gruźlicę w szpitalach.

Po krótkiej dyskusji zabiera głos Dr. Rudziński, który po złożeniu podziękowania dla referentów zwraca uwagę na rozwój w ostatnich latach medycyny zapobiegawczej oraz na rolę ośrodków zdrowia i szpitali w prowadzeniu walki z gruźlicą.

Inspektor lekarski Dr. Błahuszewski omawia sprawę statutów szpitalnych. W związku z tem wytworzyła się żywa dyskusja, dotycząca sprawy kosztów leczenia chorych ostrozakaźnych i utworzenia przy szpitalach Rad Opiekuńczych.

W wolnych wnioskach została poruszona sprawa zatrzymywania w szpitalach, celem obserwacji, rekonwalescentów po durze brzusznym, o nowych poborach dla personelu szpitalnego, o wysłudze lat oraz o wypłaceniu remuneracji dla tego personelu.

Zamykając obrady Zjazdu przewodniczący Dr. Rudziński złożył podziękowanie przedstawicielom Ministerstwa i reszcie uczestników, stwierdził, że Zjazd ten przyniesie więcej korzyści dla pracy niż kilka inspekcyj. Sprawozdania z miejsc i żywa dyskusja przy omawianiu poszczególnych spraw dały możność wyświetlić potrzeby i braki szpitalnictwa powiatowego, oraz oświadczył, że podobne Zjazdy będą zwoływane corocznie.

Drugi dzień Zjazdu został poświęcony zwiedzaniu oddziału chirurgicznego przy Miejskim Szpitalu Św. Jakóba, oddziału gruźliczego przy Miejskim Szpitalu Zakaźnym i Kliniki Chirurgicznej U. S. B. Następnie została zwiedzona wystawa firmy „Elektrit" przyrządów, używanych przy elektroterapji.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Okólnik Nr. 638. O zasadach Organizacji Lecznictwa w Kasach Chorych. Przy obecnej organizacji lecznictwa Kasa Chorych nie odpowiada całkowicie zadaniom, którym służyć powinna. Ograniczanie zadań Kasy do niesienia pomocy tylko w razie zachorzenia ubezpieczonego lub jego rodziny ujmuje sprawę opieki lekarskiej w sposób formalistyczny i nie zaspakaja wymagań ustawy w dziedzinie lecznictwa zapobiegawczego. Zadaniem Kasy Chorych powinna być także ochrona zdrowia, a co zatem idzie i zdolności do pracy ubezpieczonego. Zanim jednak nowa ustawa stworzy szersze podstawy dla racjonalnej ochrony zdrowia ubezpieczonych oraz ich rodzin, już w ramach ustawy obecnie obowiązującej należy przystąpić do reorganizowania lecznictwa w Kasach Chorych. W związku z powyższem podaję Panom Dyrektorom Okręgowych Urzędów Ubezpieczeń do wiadomości i stosowania zasady, na których powinno się opierać lecznictwo w Kasach Chorych.

Podstawowe zasady reorganizacji lecznictwa w K. Ch. Reorganizacja lecznictwa w Kasach Chorych powinna odpowiadać następującym podstawowym zasadom: ułatwienie i uodstępnienie lecznictwa wszystkim ubezpieczonym. ochrona zdrowia w najszerszym a możliwym dla Kas Chorych zakresie; zmniejszenie nadmiernych kosztów świadczeń przez racjonalne sharmonizowanie działalności lekarskiej, przez zbliżenie lekarzy do życia i pracy ubezpieczonych oraz wreszcie przez celową rozbudową zakładów leczniczych.

Elementy organizacyjne lecznictwa K. Ch. Zasadniczemi elementami organiacyjnemi lecznictwa Kas Chorych są: 1) kierownicze władze lekarskie (naczelni lekarze Kas Chorych, lekarze dzielnic, dyrektorzy szpitali, przytułków położniczych i t. p.), 2) lekarze domowi, 3) zakłady dla leczenia chorych przychodzących (polikliniki), 4) zakłady dla leczenia chorych stacjonarnych (przytułki położnicze, szpitale ogólne i specjalne, sanatorja, uzdrowiska i t. p.). Wszystkie wymienione cztery elementy organizacyjne należy stosować w wielkich i średnich Kasach Chorych, w małych zaś wypadnie ograniczyć je w większości wypadków do dwóch: 1) instytucji lekarzy domowych i 2) najprostszych władz kierowniczych lekarskich (lekarze naczelni).

Charakterystyka poszczególnych elementów organizacyjnych. Lekarz domowy. Zasadniczą komórką organizacyjną Kas Chorych jest lekarz domowy. Podstawą działalności lekarza domowego jest opieka nad zdrowiem pewnej ilości ubezpieczonych (np 1000) ponadto ma on pieczę nad ubezpieczonym i jego rodziną w razie jego choroby. W tym celu lekarz winien: 1) udzielać stale pierwszej pomocy w razie choroby ubezpieczonego i jego rodziny, 2) leczyć ich, o ile nie wymagają pomocy lekarza-specjalisty, w domu chorego, bądź w gabinecie konsultacyjnym lekarza domowego specjalnie urządzonym w jego dzielnicy, 3) winien być dokładnie zaznajomiony ze sposobem życia i warunkami pracy powierzonego mu zespołu ubezpieczonych, 4) dbać o możliwie największe podniesienie higjeny życia, 5) stale pouczać o sposobach uzdrowotnienia warunków życia ubezpieczonych oraz ich rodzin, jako też o sposobach chronienia się przed chorobami wogóle, chorobami zawodowemi w szczególności i przed epidemjami, 6) otaczać specjalną opieką matkę i dziecko, 7) i wreszcie być w stałym kontakcie z istniejącemi w rejonie zamieszkania ubezpieczonych instytucjami higjeny i opieki społecznej i państwowej. W wypadku wymagającym specjalistycznego leczenia lekarz domowy kieruje ubezpieczonego bądź członka jego rodziny do specjalistów w poliklinikach lub wzywa tych specjalistów do domu chorego lub też skierowuje chorego wprost do szpitala. Dla należytego wykonywania wymienionych czynności lekarz domowy winien rozporządzać w swoim rejonie personelem pomocniczym, składającym się z akuszerki i pielęgniarki-higjenistki.

Polikliniki. Następnym stopniem lecznictwa w Kasach Chorych jest lecznictwo specjalistyczne, zgrupowane w poliklinikach, na które należy przekształcić obecne przychodnie. Ordynujący w poliklinikach lekarze specjaliści: 1) przyjmują chorych skierowanych przez lekarzy domowych, 2) odwiedzają w mieszkaniach w charakterze konsultantów tych ubezpieczonych, którzy zostali im wskazani przez lekarzy domowych, jako wymagający leczenia przez specjalistę. Polikliniki winny być zaopatrzone we wszystkie urządzenia lecznicze, wymagane przez nowoczesne lecznictwo, a mianowicie: a) celowo urządzone gabinety dla specjalistów, b) pracownie rozpoznawczo-kliniczne, c) urządzenia dla lecznictwa fizykalnego, hydropatycznego i mechanicznego, d) gabinety dentystyczne i e) apteki.

Szpitale i przytułki położnicze. Wobec braku szpitali i niemożności liczenia na rozbudowę szpitalnictwa przez samorządy, Kasy Chorych winny przystąpić do rozbudowy własnej sieci szpitali i przytułków położniczych. W pierwszej linji winna być zwrócona uwaga na powołanie przytułków położniczych w takiej ilości łóżek, aby korzystać z nich mogły wszystkie położnice, nietylko w razie ciężkiego lub nienormalnego porodu. Typ szpitali budowanych przez Kasy Chorych winien nosić charakter ogólny. Tworzenie specjalnych szpitali, sanatorjów lub uzdrowisk należy pozostawić kompetencji związków okręgowych lub Związkowi ogólno-państwowemu. W razie jeśli stworzenie własnego szpitala lub przytułku położniczego jest niecelowe lub trudne, należy, wejść w porozumienie z władzami samorządowemi lub klinikami celem wspólnej budowy lub rozbudowy już istniejących szpitali, względnie przytułków położniczych. W związku z powyższem podaję do wiadomości, że Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej przystąpiło obecnie w porozumieniu z Departamentem Służby Zdrowia w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych do opracowania projektu udziału Kas Chorych w rozbudowie szpitalnictwa na terenie całego Państwa oraz znormalizowania tego budownictwa. Wobec tego każda zamierzona budowa szpitali, czy przytułku winna być zatwierdzona przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej.

Organizacja dzielnic. Kasy Chorych w wielkich miastach, np. w Warszawie, winny przystąpić do zdecentralizowania lecznictwa przez podział całego powierzonego sobie terenu na dzielnice. Każda dzielnica winna posiadać potrzebną ilość lekarzy domowych, własną poliklinikę i własny przytułek położniczy.

Organizacja pernoselu lekarskiego. Podział na kategorje. Lekarze pracujący w Kasach Chorych dzielą się na 4 zasadnicze kategorje: a) lekarze administracyjni: naczelni lekarze ogólno-państwowego Związku Kas Chorych, okręgowych związków K. Ch. oraz Kas Chorych, lekarze dzielnicowi, dyrektorzy szpitali, resp. przytłuków, b) lekarze kliniczni (starsi i młodsi ordynatorzy kliniczni, specjaliści i konsultanci w poliklinikach), c) lekarze domowi i d) kandydaci do etatowych stanowisk w Kasach Chorych (ta kategorja lekarzy będzie przedmiotem jednego z następnych okólników Ministerstwa). Jako podstawowy warunek podniesienia poziomu lecznictwa w Kasach Chorych należy uważać odpowiedni dobór personelu lekarskiego. W tym celu każda z wymienionych kategoryj tego personelu, winna mieć odpowiednie kwalifikacje: fachowe, administracyjne i społeczne. Ponadto trzeba dążyć, aby lekarz był dostatecznie silnie związany z Kasą Chorych i oddawał jej możliwie cały swój czas pracy. Odnosi się to przedewszystkiem do lekarzy administracyjnych, domowych i szpitalnych i w tym celu należy dążyć do: 1) zapewnienia lekarzom dostatecznych środków utrzymania, 2) umożliwienia im doskonalenia się w zawodzie przez stopniowe przechodzenie z jednej kategorji do drugiej, 3) stworzenie im odpowiednich warunków do pracy naukowej w instytucjach leczniczych Kas Chorych.

Statut personalny. W celu uregulowania organizacji lekarzy Kas Chorych, Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej przystąpi do opracowania ramowego Statutu personalnego lekarzy Kas Chorych.

Lekarze naczelni. Lekarze naczelni Kas Chorych winni przejąć całokształt kierownictwa lecznictwem Kas Chorych zgodnie z okólnikiem moim z dn. 3. XII r. b. Nr. 1041/G. U. U. Do ich obowiązków należy: a) układanie budżetu w zakresie lecznictwa i uzgadnianie go z dyrektorem resp. komisarzem, b) wykonywanie tego budżetu, c) administracja całem lecznictwem w Kasie Chorych, d) kontrola, przyjmowanie i zwalnianie całego personalu zatrudnionego w lecznictwie (podział kompetencji między

dyrektorem i naczelnym lekarzem Kas Chorych będzie sprecyzowany w statutach poszczególnych Kas chorych, zatwierdzonych przez Ministra Pracy i Opieki Społecznej). Kwalifikacje potrzebne dla kandydatów na lekarzy naczelnych Kas Chorych określi specjalna instrukcja Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej.

Lekarze domowi. Kandydaci na lekarzy domowych winni mieć conajmniej trzyletnią praktykę w klinikach lub szpitalach i odznaczać się zamiłowaniem i uzdolnieniem do pracy społecznej. Przy obsadzaniu tych stanowisk należy przedewszystkiem zwrócić uwagę na te właśnie kwalifikacje, zaś przy ocenie ich wartości fachowych należy brać pod uwagę ponadto znajomość ogólnej higjeny, medycyny wewnętrznej i chorób dziecięcych. Obowiązki lekarzy domowych zostały już powyżej wyszczególnione.

Lekarze specjaliści. Przy doborze lekarzy specjalistów należy się kierować następującemi ich kwalifikacjami: 1) kilkuletnią praktyką ogólną w szpitalach lub klinikach, 2) istotnem wydoskonaleniem się w danej specjalności.

Współpraca Kas Chorych z innemi instytucjami leczniczemi. Kasy Chorych winny nawiązać jak najbliższą współpracę z wszystkiemi instytucjami leczniczemi o charakterze naukowym, państwowym lub społecznym.

Kontakt z wydziałami lekar. uniwersytetów. W pierwszym rzędzie Kasy winny nawiązać jak najbliższy kontakt z wydziałami lekarskiemi uniwersytetów przez: a) wciągnięcie sił profesorskich do lecznictwa w Kasach, b) umożliwienie dokształcania się lekarzy Kas Chorych na klinikach uniwersyteckich, c) współdziałanie w rozbudowie klinik lub udostępnienie uniwersytetom korzystania z zakładów leczniczych Kas Chorych.

Kontakt z instytucjami leczniczemi samorządowemi i państwowemi. Odnośnie kontaktu Kas Chorycs z instytucjami leczniczemi samorządowemi i państwowemi należy wziąć pod uwagę: a) współpracę z temi instytucjami w rozbudowie szpitalnictwa, b) możliwie najbliższe współdziałanie lekarzy Kas z lekarzami tych instytucyj na polu ich pracy fachowej.

Kontakt z instytucjami opieki społecznej. Celem pogłębienia pracy opiekuńczej lekarzy domowych, Kasy Chorych winny współdziałać w rozwoju wszelkich instytucyj opieki społecznej tak samorządowych, jak i powstających z inicjatywy prywatnej, np. stacje higjeny zapobiegawczej, ośrodki zdrowia, przychodnie przeciwgruźlicze i przeciwalkoholowe, krople mleka stacje opieki nad matką i dzieckiem i t. p. Z drugiej strony Kasy Chorych winny zawrzeć układy z istniejącemi instytucjami opieki społecznej celem udostępnienia urządzeń tych instytucyj ubezpieczonym. Okólnik niniejszy polecam zakomunikować wszystkim Kasom Chorych i zarządzić, aby Zarządy, względnie Komisarze tych Kas wspólnie z lekarzem naczelnym i powołanymi przez niego lekarzami, interesującymi się organizacją lecznictwa kasowego, oraz z dyrektorami Kas przystąpili do opracowania uwag względnie wniosków, co do reorganizacji lecznictwa w myśl wyżej podanych zasad z uwzględnieniem warunków miejscowych (warunki komunikacyjne, rozległość okręgu Kasy, odległość poszczególnych osiedli wzajemna oraz od siedziby centrali Kasy, warunki mieszkalne, stosunki lekarskie, stan finansowy Kasy i t. p.). Uwagi te oraz wnioski winny Kasy przedłożyć najpóźniej do 1 marca 1930 r. Co się tyczy niedomagań i potrzeb w zakresie szpitalnictwa PP. Dyrektorzy Okręgowych Urzędów Ubezpieczeń nadeślą do dnia 15 stycznia 1930 r. do Głównego Urzędu Ubezpieczeń swoje wnioski, dotyczące rozbudowy szpitalnictwa w danym Okręgu, podając informacje o ilości łóżek szpitalnych, brakujących na terenie danej Kasy Chorych, względnie o miejscach dogodnych dla budowy szpitali wspólnych dla kilku sąsiednich Kas Chorych. Minister:: *A. Prystor.*

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 4-go marca 1930 r. o godz. 8-mej wieczorem. 1) N. Macridès: La dernière épidémie de dengue à Arthènes. 2) N. Pryłucki: O wartości klinicznej próby z czerwienią Kongo dla wczesnego rozpoznawania skrobiawicy.

Polski Komitet Walki z Reumatyzmem. Dnia 15 lutego r. b. w lokalu Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych odbyło się pod przewodnictwem b. Ministra D-ra Chodźki zebranie Polskiego Komitetu Walki z Reumatyzmem z następującym porządkiem dziennym: 1) Sprawy organizacyjne (Dr. Raciążek); 2) Sprawy mianownictwa (Dr. Landau, Dr. Held): 3) Walka społeczna z reumatyzmem na terenie międzynarodowym (Dr. Kłuszyński); 4) Sprawa Zjazdu przeciwreumatycznego w Inowrocławiu. Szczególne zaciekawienie wzbudził referat D-ra Kłuszyńskiego, nad którym wywiązała się obszerna dyskusja, wzieli w niej udział Prof. Dr. Rencki, Prezes Dr. Dydyński, Dr. G. Dembecki, Dr. Dąbrowski, Dr. Rotstatd, Dr. Hunnel, Dyr. Szczerbiński, Dr. Bratkowski, Dr. Raszeja, Dr. Bogdanowicz, Dr. Goldbaum i inni. W wyniku dyskusji przyjęto z nieznacznemi poprawkami wnioski referenta głównego. D-ra Kłuszyńskiego, w następującem brzmieniu: Wnioski: 1) Polski Komitet do walki z reumatyzmem, chcąc wszystkie zainteresowane czynniki pociągnąć do wspólnej akcji, przeistacza się w Towarzystwo do walki z reumatyzmem, celem uzyskania prawnych podstaw dla swej działalności i możności zdobycia funduszów. 2) Polskie Towarzystwo do walki z reumatyzmem skieruje swoje usiłowania dla zdobycia cyfr chorobowości na reumatyzm w Polsce, a zwłaszcza a) w instytucjach ubezpieczeń społecznych, b) kolejnictwie, c) armji, d) wśród urzędników państwowych. 3) W Klinikach i Szpitalach utworzyć choćby w skromnnych rozmiarach oddziały dla reumatyków. 4) W większych Kasach Chorych (Warszawa, Łódź, Sosnowiec, Kraków, Lwów, Wilno, Poznań) winny być zorganizowane specjalne ambulatorja dla schorzeń reumatycznych, tak, jak się tworzy specjalne przychodnie przeciwgruźlicze. Metodyka badań chorych reumatyków winna być analogiczna do przeprowadzonych badań w klinikach i szpitalach. 5) W klinikach, szpitalach i ambulatorjach większych Kas Chorych i innych instytucjach badawczych, które ewentualnie powstaną, winny być badania przeprowadzone według zaleceń międzynarodowej ligi do walki z reumatyzmem, uzupełnionych według naszych potrzeb i wymagań. 6) Polskie Towarzystwo do walki z reumatyzmem dążyć będzie do stworzenia instytutów badawczych nad reumatyzmem szczególnie w zakładach kąpielowych państwowych i prywatnych, przedewszystkiem w Krynicy, Busku i Ciechocinku, któreby stały w ścisłym kontakcie z klinikami i przeprowadzały u chorych, leczących się w tych zakładach, pewną ściśle określoną pracę badawczą, mającą na celu wyświetlenie istoty tej choroby. 7) Stworzenie instytutu badawczego w porozumieniu z jedną z klinik krajowych w zakładzie leczniczym dla reumatyków w Inowrocławiu, należącym do Ubezpieczalni Poznańskiej, jakoteż stworzenie takiego instytutu w zakładzie leczniczym dla 70 chorych w Busku, zorganizowanym przez Okręgowy Związek Kas Chorych w Warszawie i ewentualnie w przyszłym zakładzie leczniczym w Iwoniczu, mającym być utworzonym przez Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych w Polsce. 8) Przeprowadzenie propagandy o znaczeniu reumatyzmu drukiem i przez radjo. 9) Organizowanie kursów dla wyszkolenia w pierwszym rzędzie fachowych sił lekarskich, następnie sił pomocniczych w zakresie masażu, gimnastyki i fizykalnych metod leczenia, które stanowią podstawową część lecznictwa przeciwreumatycznego. 10) W każdem mieście uniwersyteckiem i większej Kasie Chorych należy utworzyć centralną stację orzecznictwa co do rozwoju schorzenia reumatycznego, zdolności lub niezdolności do pracy, wskazań leczniczych, zwłaszcza w zakresie balneoterapji i zróżniczkowania rzeczywistych schorzeń reumatycznych od pseudo-reumatyzmu u osobników z konstytucją neuropatyczną.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. V posiedzenie naukowe odbyło się dnia 28 lutego b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) kol. A. Falkiewicz: Przypadek zupełnego bloku przedsionkowo-komorowego (pokaz z elektrocardiogramem). 2) kol. F. Goldschlag: Przypadek choroby Recklinghausena (pokaz). 3) kol. N. Gąsiorowski: Dotychczasowe wyniki masowego serologicznego badania ludności na Huculszczyźnie, endemicznie zakażonej kiłą (wykład). 4) kol. A. Janik: Wyniki leczenia gruźlicy kości i stawów w klinice chirurgicznej od r. 1920—1929 (wykład). W dyskusji zabierali głos kol.: Stauber, Lenartowicz, Kuhn, Pisek.

Na odbytem w dniu 22 lutego b. r. Walnem Zebraniu Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego ukonstytuował się nowy Zarząd w osobach: Prezes: Dr. Daum Ludwik; Wiceprezes: Dr. Lipiński Witołd; Sekretarz: Dr. Zając Felicjan; Skarbnik: Dr. Salpeter Michał; Członkowie Wydziału: Prof. Dr. Franke Marjan, Prof. Dr. Nowicki Witold, Dr. Pohorecki Andrzej, Dr. Świtalski Mieczysław, Dr. Brichta Zdzisław, Dr. Herscher (z Tarnopola), Dr. Baranowski (z Drohobycza), Dr. Felber (ze Stryja). Zastępcy członków Wydziału: Dr. Epler Roman, Dr. Mańkowski Ludwik, Dr. Kreisberg (z Drohobycza), Dr. Drettler (z Tarnopola), Dr. Rawski (ze Stryja).

Osobiste.

Dr. Feliks Malinowski, docent Uniwers. Warszaws., został zatwierdzony na stanowisko profesora chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Na III-cim Zjeździe Towarzystwa Dermatologów Jugosłowiańskich zamianowano członkami honorowymi tegoż Towarzystwa Kolegów z Polski: Prof. Romana Leszczyńskiego, Prof. Franciszka Waltera, Prof. Jana T. Lenartowicza.

Z kraju.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc styczeń 1930 r. W Zarządzie Centralnym: Mianowani: Dr. Przywieczerski Witold. Radca ministerjalny w VI st. sł., Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1930; Dr. Grundgand Henryk, referendarz w VII st. sł., Radcą ministerjalnym w VI st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1930 r.; Rolke Roman, prow. sekretarz w IX st. sł., do odwołania asesorem w VIII st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1960 r.: Majewska Jadwiga, rejestrator w X st. sł., rejestratorem w IX st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1930 r.; Poradowska Janina, pracownik kontraktowy, do odwołania rejestratorem w X st. sł. dekretem z dnia 8 stycznia 1930 r.; Malinowska Marja, kontraktowy pracownik, do odwołania rachmistrzem w X st. sł. dekretem z dnia 13 stycznia 1930 r.

W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: Mianowani: Inż Kozłowski Stanisław, kontraktowy kierownik Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku, do odwołania Dyrektorem tegoż Zakładu w V st. sł. dekretem z dnia 7 stycznia 1930 r.; Dr. Sparro-Kügelgen Helena, adjunkt w VII st. sł. w Państw. Zakładzie Higjeny w Warszawie, adjunktem w VI st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 31 stycznia 1930 r.; Dr. Mikulaszek Edmund, prow. adjunkt w VII st. sł. w Filji Państw. Zakładu Higjeny we Lwowie, adjunktem w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 24 stycznia 1930 r.; Galas Michał, kontr. pracownik w Państw. Zakładzie Higjeny w Warszawie, do odwołania kontrolerem w IX st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 25 stycznia 1930 r.; Łopalewski Zygmunt, kontr. pracownik w Państw. Zakładzie Higjeny w Warszawie, do odwołania laborantem technicznym w IX st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 24 stycznia 1930 r.; Kamyk Stanisław, prow. asystent rachunkowy w X st. sł. w Państw. Zakładzie Zdrojowym w Krynicy, do odwołania kontrolerem w IX st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 9 stycznia 1930 r.: Merklinger Jan, urzędnik w VIII st. sł. w Państw. Szpitalu Powszechnym we Lwowie, asesorem w VII st. sł. w tymże szpitalu dekretem z dnia 30 stycznia 1930 r. — Zwolnieni: Dr. Weil Stanisław, Kierownik Działu w V st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, z dniem 15 stycznia 1939 r., na własną prośbę; Dr. Stetkiewicz Stanisław, prowizoryczny asystent w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, z dniem 1 lutego 1930 r., na własną prośbę.

We Władzach I. instancji. Mianowani: Dr. Malinowski Władysław, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Ciechanowie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 9 stycznia 1930 r.; Dr. Kwarta Ignacy, kontraktowy lekarz powiatowy w VIII gr. upos. w Starostwie powiatowem w Świeciu, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. tamże dekretem z dnia 17 stycznia 1930 r. — Przeniesieni: Dr. Czepielewski Aleksander, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Grybowie, na takież stanowisko w Starostwie powiatowem w Brzesku dekretem z dnia 17 stycznia 1930 r.; Dr. Jagliński Józef, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie pow. w Makowie, na takież stanowisko w Starostwie powiat. w Wrześni dekretem z dnia 30 grudnia 1929 r.; Dr. Peters Adam, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Brzesku, na takież stanowisko w Starostwie powiatowem w Makowie dekretem z dnia 17 stycznia 1930 r. — Przeniesieni w stan spoczynku: Dr. Serwacki Stanisław, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiat. w Łańcucie, na zasadzie art. 29 ustawy emerytalnej dekretem z dnia 7 stycznia 1930 r.

Ze świata.

Tydzień na jasnym brzegu. Towarzystwo Lekarskie Śródziemno-morskie urządza w Wielkim Tygodniu r. b. IV-tą podróż wielkanocną. Podróż ta odbędzie się w dwóch partjach: Pierwsza partja zwiedzi: Cap d'Antibes, Juan-Les-Pins, Cannes, Le Cannet, Grasse, Vence, Menton, Bordighera, San-Remo, le Cap Martin, Monaco, Monte-Carlo, Beaulieu. Projektowaną jest także wycieczka w Alpy. Wyjazd z Nicei nastąpi 12 kwietnia, powrót 20 kwietnia. W drugiej partji projektowaną jest wycieczka na Korsykę. Wyjazd z Nicei 20 kwietnia, powrót w dniu 24 lub 25 kwietnia b. r. Wszelkich bliższych wyjaśnień udzieli: Secrétariat de La Société Médicale du Litteral, 24, Rue Verdi, à Nice.

II-gi Międzynarodowy Kongres Pedjatrów w Stockholmie w sierpniu 1930 roku. Biuro Kongresu komunikuje, że termin Kongresu został o jeden dzień przesunięty. Kongres odbędzie się w dniach od 18 do 21 sierpnia 1930 roku. Ustalono następujące trzy tematy główne: 1) Wpływ biologiczny pośredniego i bezpośredniego naświetlania promieniami pozafiołkowemi. 2) Fizjologja i patologja układu grasiczochłonnego. 3) Psychologja i psychopatologja wieku dziecięcego z punktu widzenia nauki pedjatrycznej i pracy społeczno-lekarskiej. Nazwiska poszczególnych referentów, jak i uczestników dyskusji, zgłoszonych przez odpowiednie Komitety Narodowe, będą w swoim czasie podane do wiadomości. Poza powyższemi trzema tematami głównemi będą wygłoszone i inne referaty, zgłoszone za pośrednictwem Komitetów Narodowych do dnia 1 kwietnia r. b. i przyjęte przez Biuro Kongresu. Wpisowe na Kongres wynosi 50 zł. od osoby, ewentualnie 25 zł. od każdej osoby towarzyszącej. Wpisowe proszę nadsyłać jaknajwcześniej pod adresem Pol. Komitetu Narodowego dla Kongresu w Stockholmie — Dr. Med. Tadeusz Kopeć, Warszawa, ul. Mokotowska 39 m. 3. — Uprasza się o bardzo wyraźne pisanie imienia, nazwiska oraz adresu, najlepiej na maszynie. Listę uczestników oraz wpisowe prześle do Stockholmu Pol. Komitet Narodowy. Nadsyłając wpisowe, trzeba zaznaczyć, czy dana osoba wybiera się lądem, czy morzem, czy prosi o zarezerwowanie mieszkania dla siebie w Stockholmie i podać ściśle jakiego mieszkania, np. czy jednego pokoju o dwóch łóżkach, czy dwóch pokoi o jednem łóżku każdy. Koledzy, życzący sobie jechać morzem, zechcą się zwracać w tej sprawie do prof. M. Michałowicza, Warszawa, ul. Litewska 16, Klinika Chorób Dzieci U. W., który organizuje wycieczkę statkiem. Sprawa paszportów i mieszkań będzie dla nich sama przez się załatwiewiona. Dla tych Kolegów, którzy wybierają się lądem, Komitet musi zamówić mieszkania w Stockholmie. Co się dotyczy dla nich paszportów ulgowych, Komitet złoży ogólnikowe podanie do Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z prośbą, by One zezwoliło poszczególnym Województwom wydawać w tym celu paszporty ulgowe. Indywidualnych podań paszportowych, jak również starań o ulgi kolejowe w kraju, czy zagranicą Komitet składać ani popierać nie może. Po Kongresie są przewidziane dla życzących trzy wycieczki: Jedna: Stockholm—Dalarno (Falun, Siljansee) — Gotenburg albo Stockholm, dwudniowa, cena 120 koron szw. Druga: Jämtland—Trondheim—Stockholm, trzy i pół dnia, cena 225 koron szw. Trzecia: drogą powietrzną Stockholm—Visby—Stockholm, jednodniowa, cena 150 koron szw. Na wycieczki trzeba zapisać się do dnia 1-go czerwca i przesłać zadatek w wysokości 50 koron szw. po zapisaniu się na Kongres, wprost do Biura w Stockholmie. W czasie Kongresu odbędzie się Wystawa rzemiosł i sztuki dekoracyjnej w Stockholmie.

Sprostowanie omyłki druku.

W ogłoszonem w numerze 8-mym Polskiej Gazety Lekarskiej z b. r. na stronie 151 wspomnieniu pośmiertnem o ś. p. Dr. Alojzym Korzybskim w wierszu 15-tym od góry zamiast Krokowskiej ma być Mrozowskiej.

Redakcja otrzymała.

Dziennik urzędowy Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej, rok II, nr. 1, z 31 stycznia 1930.

Kalendarz przeciwgruźliczy na rok 1930. Nakład Towarzystwa walki z gruźlicą we Lwowie.

J. Jasieński: O tak zwanem gruźliczem zapaleniu nerek i bakterjomoczu gruźliczym. Odbitka z „Przeglądu Chirurg".

J. Jasieński: O leczeniu gruźlicy gruczołów chłonnych. Odbitka z „Przeglądu Chirurgicznego".

J. Jasieński: Influence de la castration sur la musculature. Odbitka z „Extrait des Comples renans des séances de la Société de Biologie".

Mikulowski Wlodz.: „Febrile congenital syphilis in a fourteen year old Mild.". Odb. z „The urologic and cutaneous review', january 1930.

Mikulowski Włodz.: „O problemie profilaksji zakaźnej w pedjatrji". Odb. z Medycyny Warszawskiej, nr. 2, z r. 1930.